

Aus der Klinik für Pferde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München
Lehrstuhl für Innere Medizin und Chirurgie des Pferdes sowie Gerichtlichen Medizin
Vorstand: Prof. Dr. H. Gerhards

**Verifizierung kernspintomographischer Befunde der tiefen Beugesehne
im Hufbereich von Pferden
durch histopathologische Kontrolluntersuchungen**

Arbeit angefertigt unter der Leitung von Prof. Dr. H. Gerhards
in der Tierärztlichen Klinik für Pferde
Dr. W. Jahn/ V. Sill, Bargteheide

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Fakultät München

von
Nina Steenbuck
aus Kaltenkirchen

München 2008

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Braun
Referent: Univ.-Prof. Dr. Gerhards
Koreferent: Univ.-Prof. Dr. Dr. Dr. Sinowatz

Tag der Promotion: 18.Juli 2008

MEINEN ELTERN

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	1
2	Literaturübersicht.....	2
2.1	Kernspintomographische Grundlagen	2
2.1.1	Geschichte	2
2.1.2	Kernspin	2
2.1.3	Proton im Magnetfeld.....	3
2.1.4	Relaxation.....	5
2.1.4.1	Longitudinale Relaxation	5
2.1.4.2	Transversalrelaxation	5
2.1.5	Freier induzierter Zerfall (free induction decay, FID).....	6
2.1.6	Bildkontrast	6
2.1.6.1	Repetitionszeit.....	7
2.1.6.2	Echozeit.....	7
2.1.7	Bilddarstellung	8
2.1.8	Impulssequenzen	9
2.1.8.1	Inversion-recovery-Sequenz.....	9
2.1.8.2	Spinecho-Sequenz	9
2.1.8.3	Gradientenecho-Sequenz.....	10
2.2	Magnettypen.....	10
2.2.1	Allgemeines.....	10
2.2.2	Resistive Magnete	11
2.2.3	Permanentmagnete	11
2.2.4	Supraleitende Magnete	11
2.2.5	Hochfeld- und Niederfeldtomographie	12
2.3	Anatomie des Hufes.....	13
2.3.1	Knöcherne Strukturen	13
2.3.2	Weichteilgewebe	16
2.3.2.1	Sehnengewebe.....	16
2.3.2.2	Bänder	17
2.3.2.3	Synoviale Einrichtungen	18
2.4	Darstellung physiologischer Strukturen im kernspintomographischen Bild.....	20
2.4.1	Allgemeines.....	20
2.4.2	Sehnengewebe.....	22
2.5	Darstellung pathologischer Veränderungen im kernspintomographischen Bild ...	22
2.5.1	Allgemeines.....	22
2.5.2	Knochen	23
2.5.3	Sehnengewebe.....	23

2.6	Histologie der Sehne.....	25
2.6.1	Die tiefe Beugesehne.....	28
2.7	Erkrankung der Sehnen.....	28
2.7.1	Definition der Sehnenerkrankung	28
2.7.2	Ätiologie und Pathogenese.....	29
2.7.3	Degenerative Sehnenveränderungen	30
2.7.4	Sehnenheilung	31
2.7.5	Pathologisch-histologische Veränderungen der tiefen Beugesehne.....	32
3	Tiere, Material und Methode.....	33
3.1	Tiere.....	33
3.2	Material.....	33
3.3	Methoden	34
3.3.1	Erhebung der Krankendaten.....	34
3.3.2	Vorbereitung der Pferde	34
3.3.3	Durchführung der kernspintomographischen Untersuchung	36
3.3.4	Auswertung	37
3.3.5	Vorbereitung für die histologische Untersuchung	39
3.3.6	Histopathologische Untersuchung.....	39
4	Ergebnisse.....	40
4.1	Kontrollgruppe	40
4.2	Patientengut.....	50
4.3	Einzelfallberichte.....	50
5	Diskussion	89
6	Zusammenfassung.....	97
7	Summary.....	98
8	Literaturverzeichnis	99
9	Abbildungsverzeichnis.....	114
10	Tabellenverzeichnis.....	117

Abkürzungsverzeichnis

A., Aa.	Arteria, Arteriae
AAEP	American Association of Equine Practitioners
Abb.	Abbildung
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
cm	Zentimeter
DDFT	Deep digital flexor tendon, tiefe Beugesehne
et al.	et alii, et aliae, et alia
FID	free induction decay, freier induzierter Zerfall
For., Forr.	Foramen, Foramina
FOV	field of view
FSE	Fast-Spin-Echo
ggr.	geringgradig
GRE	Gradienten-Echo
HE	Haematoxylin-Eosin
HF	Hochfrequenz
hgr.	hochgradig
Hz	Hertz
IR	Inversion-recovery
i.v.	intravenös
kg	Kilogramm
KW	Körpergewicht
lat.	lateralis
Lig., Ligg.	Ligamentum, Ligamenta
LH	Lahmheit
M., Mm.	Musculus, Musculi
med.	medialis
mg	Milligramm
mgr.	Mittelgradig
mm	Millimeter
MR	Magnetresonanz
MRI	Magnetic resonance imaging
MRT	Magnetresonanztomographie
ms	Millisekunden
Nr.	Nummer
Proc.	Processus
Rec.	Recessus
SNR	signal-to-noise-ratio, Signal-zu-Rausch-Verhältnis
STIR	Short-tau-inversion-recovery

T	Tesla
Tab.	Tabelle
TBS	Tiefe Beugesehne
TE	Echozeit
TI	Inversionszeit
TR	Repetitionszeit
T1	T1-Relaxationszeit
T1w	T1 gewichtet
T2	T2-Relaxationszeit
T2w	T2 gewichtet
u.	und
z.B.	zum Beispiel
ZNS	Zentrales Nervensystem

1 Einleitung

Die Kernspintomographie (Magnetresonanztomographie) hat weltweit sowohl in der Human- als auch in der Veterinärmedizin einen raschen technischen Fortschritt erfahren. In der Humanmedizin hat sie neben den Untersuchungen am zerebrospinalen System bereits einen festen Platz in der Diagnostik des Bewegungsapparates erlangt (Bohndorf 1992, Vahlensieck u. Reiser 1997, Mair u. Kinns 2005).

In den 90er Jahren wurde die Kernspintomographie erstmalig auch in der Pferdemedizin eingesetzt. Der große Nachteil lag in der Nutzung der für den Humanbereich konzipierten Tomographen. Einerseits ist der Untersuchungsbereich durch den großen Rumpf des Pferdes eingeschränkt und andererseits ist für die Untersuchung eine Narkose notwendig. Daraus resultieren ein Aufsteh- und Narkoserisiko für das Pferd und darüber hinaus höhere Kosten. Zudem waren aufgrund hoher Anschaffungs- und Instandhaltungskosten die Geräte nur auf sehr wenige Kliniken beschränkt. Diese Nachteile limitierten die Nutzung der Kernspintomographie in der routinemäßigen, orthopädischen Diagnostik (Choquet et al. 2000).

2002 entwickelte die Firma Hallmarq einen Kernspintomographen zur Anwendung am stehenden Pferd, den Hallmarq Veterinarian Limb Scanner. Dieser wurde erstmals in der Bell Equine Veterinary Clinic, Großbritannien, genutzt (Mair et al. 2003). Der zweite Kernspintomograph dieser Art wurde 2003 in der Pferdeklinik Bargteheide installiert. Der Vorteil des Verfahrens am stehenden Pferd liegt in den niedrigeren Kosten und dem Wegfall des Aufsteh- und Narkoserisikos für das Pferd. Darüber hinaus ist am stehenden Pferd gewährleistet, dass das Pferd in physiologischer Stellung untersucht wird (Mitchell et al. 2006).

Aufgrund des guten Weichteilkontrastes und der Möglichkeit der multiplanaren Schnittführung wird die Kernspintomographie in der Lahmheitsdiagnostik vermehrt eingesetzt.

Ihre Vorteile kommen besonders im Hufbereich zur Geltung, da es derzeit keinem anderen bildgebenden Verfahren möglich ist, Weichteile und Knochen in diesem Bereich mit einer entsprechenden Detailgenauigkeit darzustellen (Mehl et al. 1998, Kleiter et al. 1999, Widmer et al. 2000).

Es gibt bereits einige Studien, die mithilfe der Kernspintomographie identifizierte tiefe Beugesehnenläsionen von Pferden dokumentiert und mit deren histopathologischen Befunden verglichen haben. Doch bis zu diesem Zeitpunkt wurden entsprechende Vergleiche entweder an Kadaverbeinen oder mithilfe von Hochfeldtomographen durchgeführt. Bei dieser Arbeit kommt der Hallmarq Veterinarian Limb Scanner zum Einsatz, so dass die kernspintomographische Untersuchung am stehenden, lebenden Pferd stattfindet. Ziel der vorliegenden Arbeit soll sein, die am stehenden Pferd festgestellten kernspintomographischen Befunde durch histopathologische Untersuchung euthanasierter Patienten zu verifizieren.

2 Literaturübersicht

2.1 Kernspintomographische Grundlagen

2.1.1 Geschichte

Die Kernspintomographie ist ein relativ junges bildgebendes Verfahren.

Das Prinzip der Kernspinresonanz ist seit 1946 bekannt. Purcell und Bloch fanden unabhängig voneinander heraus, dass im Magnetfeld präzedierende Atomkerne in der Lage sind, bei Einstrahlung elektromagnetischer Energie geeigneter Wellenlänge, Energie zu absorbieren und ein Resonanzsignal auszusenden. Beide erhielten 1952 für ihre Entdeckung den Nobelpreis.

Erst 1973 stellte Lauterbur eine orts aufgelöste Abbildung eines flüssigkeitsgefüllten Phantoms her. Ab diesem Zeitpunkt ging die Weiterentwicklung zügig. 2003 bekamen Lauterbur und Mansfield, der an Lauterburs Entdeckung weiterarbeitete, den Nobelpreis für Medizin verliehen.

1976 gelang Damadian erstmals die In-vivo Abbildung eines Malignoms bei einer Maus, ein Jahr später stellte er eine In-vivo Abbildung eines menschlichen Thorax her.

Seit 1983 werden Kernspintomographen industriell vertrieben (Seiderer 1990). Diese sind vorwiegend Geräte, die für die Humanmedizin konzipiert wurden. 2002 wurde der erste Kernspintomograph für die distale Gliedmaße am stehenden Pferd in Großbritannien aufgebaut (Mair et al. 2003, Mair u. Kinns 2005).

2.1.2 Kernspin

Die Magnetresonanztomographie basiert auf der Tatsache, dass die Atomkerne, die Protonen, eine quantenmechanische Eigenschaft, den Spin, besitzen. Als Spin wird die Rotation der Protonen um die eigene Achse bezeichnet.

Alle Atome mit ungerader Protonenzahl besitzen die Eigenschaft des Kernspins, er ist immer gleich stark und kann weder beschleunigt noch abgebremst werden (Weishaupt et al. 2003).

In biologischen Systemen ist das häufigste Isotop mit dieser Eigenschaft der Wasserstoff (^1H). Aufgrund dessen wird die Kernspintomographie auf Basis einer Wasserstoff-Bildgebung betrieben.

Durch die Rotation zeigt der Spin ein ähnliches Verhalten wie ein Drehimpuls \mathbf{L} . Da die Protonen eine positive elektrische Ladung aufweisen, ist mit der Eigenrotation ein elektrischer Ringstrom verbunden. Ebenso wie eine stromdurchflossene Spule erzeugt das rotierende Proton ein magnetisches Feld. Stärke und Richtung dieses Magnetfeldes werden durch das magnetische Moment μ definiert (Seiderer 1990, Brix 2002).

2.1.3 Proton im Magnetfeld

Bei normalen Raumbedingungen sind die einzelnen Atomkerne aufgrund der BRAUNschen Molekularbewegung zufällig orientiert, die Gesamtmagnetisierung beträgt „0“. Werden die Kernmagnete in ein starkes statisches Magnetfeld B_0 gebracht, treten die magnetischen Momente der Protonen in Wechselwirkung mit dem Magnetfeld. Die Atomkerne richten sich parallel oder antiparallel entlang der magnetischen Feldlinien aus (Abb. 2.1).

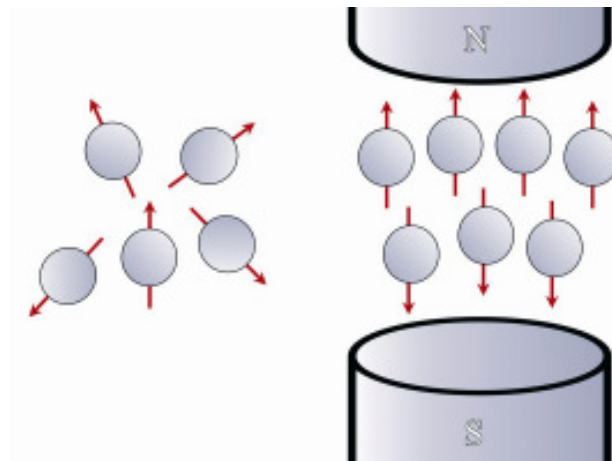


Abb. 2.1 Protonen richten sich unter dem Einfluss eines äußeren Magnetfeldes parallel oder antiparallel aus

Die Rotationsachse der Protonen ist nicht parallel zu den Feldlinien ausgerichtet, sondern steht in einem konstanten Winkel ($54^\circ 44'$) zur externen Magnetfeldrichtung (Abb. 2.2) (Seiderer 1990). Aus diesem Grund führen die Protonen eine Präzessionsbewegung um die Achse des Magnetfeldes aus. Die Präzessionsfrequenz ω , auch Lamorfrequenz genannt, ist abhängig von dem gyromagnetischen Verhältnis und von der Stärke des Magnetfeldes. Da das gyromagnetische Verhältnis ein stoffabhängiger, konstanter Wert ist, ist die Lamorfrequenz proportional zur Stärke des Magnetfeldes.

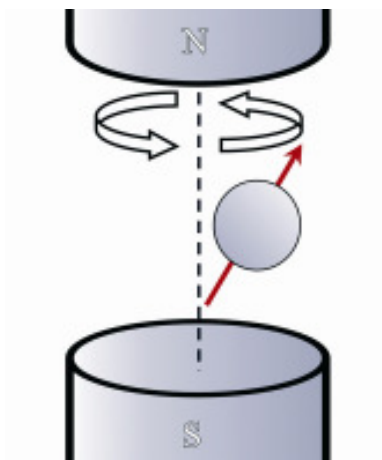


Abb. 2.2 Unter Einfluss eines starken, statischen Magnetfeldes kreist das Proton um die Achse des Magnetfeldes

Die Atomkerne richten sich im Magnetfeld parallel oder antiparallel aus, wobei die parallele Ausrichtung die energetisch günstigere Lage ist. Im thermischen Gleichgewicht wird diese Form der Ausrichtung bevorzugt (Abb. 2.1). Für den Übergang in die antiparallele Ausrichtung, in das energetisch höhere Niveau, ist die Zufuhr von Energie notwendig. In Abhängigkeit von räumlichen Bedingungen wie Temperatur und Magnetfeld besteht ein thermodynamisches Gleichgewicht zwischen den beiden Energieniveaus. (Weishaupt et al. 2003). Bei höherer Temperatur wird thermische Energie zwischen den einzelnen Kernen ausgetauscht (Seiderer 1990). Eine andere Art der Energiezufuhr wird in der Magnetresonanztomographie genutzt; in einem kurzen Zeitintervall wird elektromagnetische Strahlung zugeführt. Das thermische Gleichgewicht geht verloren, die Anzahl der Kerne, die einen energetisch höheren Zustand einnehmen, steigt auf Kosten des niedrigeren Energieniveaus stark an.

In der Magnetresonanztomographie sind jedoch nicht die einzelnen Kerne entscheidend, sondern die Gesamtheit. Die Gesamtmagnetisierung M_0 errechnet sich aus der Vektorsumme der einzelnen magnetischen Momente μ .

Die einzelnen Kerne präzedieren mit einer konstanten Frequenz um den Richtungsvektor des Magnetfeldes, sind jedoch unkoordiniert, die Phasen der Spins sind inkohärent.

Die Frequenz des HF-Impulses, der zur Anregung der Protonen genutzt wird, muss deren Präzessionsfrequenz entsprechen. Nur in diesem Fall sind die Protonen in der Lage, die zugeführte Energie aufzunehmen. Diese Form der Abhängigkeit zwischen zwei Systemen wird als Resonanz bezeichnet. Die Magnetresonanztomographie benötigt die Resonanz zwischen den Spins und den HF-Impulsen. Durch Einschalten eines kurzen HF-Impulses mit der entsprechenden Frequenz geschehen zwei Dinge mit der Gesamtmagnetisierung. Einerseits nehmen die Protonen Energie auf und gelangen auf das energiehöhere Niveau, dadurch nimmt die Longitudinalmagnetisierung M_L ab. Andererseits wird die Protonenpräzession synchronisiert, die Protonen sind kohärent, und es entsteht eine Transversalmagnetisierung M_T .

Durch die Addition beider Magnetisierungsvektoren kommt es zu einer räumlichen Veränderung des Gesamtmagnetisierungsvektors, die Gesamtmagnetisierung wird in einem bestimmten Winkel ausgelenkt. Wird die Einschaltdauer des HF-Feldes so gewählt, dass die Magnetisierung im Bezugssystem um einen Winkel von 90° kippt, wird von einem 90° -Impuls gesprochen. Ein entsprechend doppelt so langer HF-Impuls heißt 180° -Impuls (Brix 2002).

2.1.4 Relaxation

Sobald der Hochfrequenzimpuls abgeschaltet wird, kehrt das System wieder in den Ruhezustand zurück, es relaxiert.

Es geschehen zwei Dinge nebeneinander und unabhängig voneinander. Einerseits geht die Longitudinalmagnetisierung durch die Spin-Gitter-Relaxation wieder auf ihren Ursprungswert zurück. Andererseits baut sich die Transversalmagnetisierung durch die Spin-Spin-Relaxation wieder ab (Brix 2002, Weishaupt et al. 2003).

2.1.4.1 Longitudinale Relaxation

Die Protonen, die durch den HF-Impuls auf ein höheres Energieniveau gehoben worden sind, kehren auf das niedrigere Niveau zurück. Dies ist ein kontinuierlicher Prozess, nicht alle Protonen tun dies gleichzeitig.

Die zuvor aufgenommene Energie wird an die Umgebung, das so genannte Gitter, abgegeben. Die Longitudinalmagnetisierung nimmt dadurch wieder zu, dieser Vorgang wird longitudinale Relaxation oder Spin-Gitter-Relaxation genannt.

Die Zeit, die die Longitudinalmagnetisierung benötigt, bis sie nach einem 90°-Impuls wieder 63% ihres Ausgangswertes erreicht hat, wird T1 genannt (Seiderer 1990, Brix 2002).

2.1.4.2 Transversalrelaxation

Nach Abschalten des HF-Impulses gelangen die in Phase präzedierenden Protonen wieder außer Phase. Dieses geschieht aufgrund geringer Inhomogenitäten im Magnetfeld und damit verbunden aufgrund unterschiedlicher Larmorfrequenzen sehr schnell.

Die magnetischen Momente löschen sich gegenseitig aus, wodurch die Transversalmagnetisierung wieder abnimmt. Die entsprechende Transversalrelaxationszeit wird T2 genannt, es ist die Zeit, in der die Transversalmagnetisierung auf 37% ihres ursprünglichen Wertes abgefallen ist. Aufgrund der Interaktionen zwischen den einzelnen Protonen wird die Transversalrelaxation auch Spin-Spin-Relaxation genannt (Seiderer 1990, Brix 2002).

Die Transversalrelaxation T2 verläuft schneller als die longitudinale Relaxation T1, was durch die schnelleren Spin-Spin-Wechselwirkungen im Vergleich zu Spin-Gitter-Wechselwirkungen zu erklären ist.

Die effektive Relaxationszeit T2* jedoch ist noch kürzer als die wahre, substanzspezifische Transversalrelaxationszeit T2. Dies ist bedingt durch die geringfügig unterschiedlichen Larmorfrequenzen der einzelnen Protonen. Sie entstehen einerseits durch die technisch bedingten Inhomogenitäten im statischen Magnetfeld B_0 und andererseits durch die fluktuierenden lokalen Magnetfelder. Diese lokalen Magnetfelder werden durch die Molekularbewegung der umliegenden Kernspins bzw. Protonen hervorgerufen.

Die Relaxationszeiten der Protonen sind gewebeabhängig, wodurch der Bildkontrast der MR-Bilder entsteht. Jedoch ist darüber hinaus zu beachten, dass die Longitudinalrelaxationszeit T_1 frequenzabhängig ist, hingegen T_2 nahezu frequenzunabhängig ist. Das heißt, es muss beim Vergleich verschiedener T_1 -Werte die Magnetfeldstärke B_0 und damit die Larmorfrequenz berücksichtigt werden (Weishaupt et al. 2003).

2.1.5 Freier induzierter Zerfall (free induction decay, FID)

Die HF-Impulse werden von einer Sendespule geliefert, die so angebracht ist, dass die Impulse senkrecht zum statischen Magnetfeld B_0 eingestrahlt werden. Nach Beendigung der Impulsanregung induziert die präzedierende Quermagnetisierung ihrerseits eine schwache Wechselspannung in einer Empfangsspule, die im Allgemeinen mit der Sendespule identisch ist.

Das induzierte Kernresonanzsignal hat die Form einer gedämpften Schwingung, daher wird dieser Vorgang als freier induzierter Zerfall (FID) bezeichnet. Das FID-Signal besitzt charakteristische Eigenschaften, es oszilliert mit der Larmorfrequenz der angeregten Kerne, der zeitliche Zerfall entspricht der Zeitkonstanten T_2 , und die Anfangsamplitude ist proportional zur Anzahl der angeregten Kernspins (Seiderer 1990, Weishaupt et al. 2003).

2.1.6 Bildkontrast

Der Bildkontrast eines MR-Bildes hängt von der Helligkeit der einzelnen Gewebe im MR-Bild ab. Diese Helligkeit oder Signalintensität wird von der Protonendichte, der T_1 -Zeit und der T_2 -Zeit der verschiedenen Gewebe bestimmt.

Das maximale Signal, welches ein Gewebe abgeben kann, wird durch die Protonendichte bestimmt. Es ist die Anzahl erregbarer Protonen pro Volumeneinheit. Werden die Einflüsse der T_1 - und T_2 -Zeit möglichst gering gehalten, entsteht ein protonengewichtetes oder dichte-gewichtetes Bild.

Die T_1 -Zeit gibt an, wie schnell die Protonen wieder in den Ruhezustand gelangen, also wieder anregbar sind. Der Einfluss von T_1 auf ein Bild kann beliebig variiert werden; wird der Kontrast hauptsächlich von T_1 bestimmt, wird das Bild T_1 -gewichtet (T_1w) genannt.

Die T_2 -Zeit beschreibt, wie schnell das Signal nach der Anregung abnimmt. Auch der T_2 -Kontrast kann beeinflusst werden. Das hauptsächlich von T_2 bestimmte Bild heißt T_2 -gewichtetes Bild (T_2w) (Brix 2002, Weishaupt et al. 2003).

2.1.6.1 Repetitionszeit

Die Repetitionszeit TR ist die Zeit zwischen zwei Anregungen derselben Schicht. Diese Zeit beeinflusst entscheidend den T1-Kontrast, denn sie bestimmt wie viele Protonen den Ruhezustand erreicht haben und wieder anregbar sind.

Bei einer langen Repetitionszeit relaxieren wieder alle Protonen. Das Signal nach dem erneuten HF-Impuls ist dadurch bei den unterschiedlichen Gewebearten sehr ähnlich. Hingegen ist bei einer kurzen Repetitionszeit eine starke T1-Wichtung zu erkennen. Durch den kurzen Zeitraum (unter ca. 600 ms) zwischen den beiden Impulssequenzen sind nur die Gewebe mit einer kurzen T1 relaxiert und geben viel Signal. Solche Gewebe mit langer T1 sind noch nicht wieder in vollem Maße anregbar und geben daher nur wenig Signal.

Das heißt, Gewebe mit kurzer T1 erscheinen auf T1-gewichteten Bildern hell, während solche mit langer T1 dunkel dargestellt werden.

Umso kürzer die Repetitionszeit ist, umso weniger Längsmagnetisierung kann sich wieder aufbauen. Werden die Anregungen mit kurzer Repetitionszeit mehrfach wiederholt, wird das Signal immer geringer, es kommt zu einer so genannten Sättigung.

Um der Sättigung aus dem Weg zu gehen, werden die Protonen mit einem Signal angeregt, was einen reduzierten Pulswinkel („Flip Angle“) hervorruft. Die Protonen werden nicht mehr im rechten Winkel ausgelenkt, sondern nur verringert, z.B. um 30°. Durch die verringerte Auslenkung ist das Signal auch kleiner, jedoch bleiben noch genügend Protonen für einen erneuten Impuls anregbar. Bei kurzen Repetitionszeiten ist das Signal mit einem reduzierten Pulswinkel größer als ohne einen solchen (Seiderer 1990, Weishaupt et al. 2003).

2.1.6.2 Echozeit

Die Echozeit (TE) ist die Zeitspanne zwischen der Anregung und der Messung des MR-Signals.

Die Magnetfeldinhomogenitäten verstärken die T2-Effekte, was zu einer schnelleren Dephasierung der Protonen führt, damit geht der Verlust des MR-Signals einher. Vor der Messung des Signals müssen diese Effekte rückgängig gemacht werden. In dem Moment, in dem die Protonen wieder in Phase sind, wird von einem Echo gesprochen und das MR-Signal kann gemessen werden. Die Echozeit bestimmt den Einfluss von T2 auf den Bildkontrast.

T2 ist deutlich kürzer als T1 und liegt im Bereich von bis zu einigen hundert Millisekunden. Wird die Echozeit sehr kurz gewählt, hat die T2 keinen besonderen Einfluss auf den Bildkontrast, da die T2-Relaxation gerade erst begonnen hat und die Signale noch nicht stark abgenommen haben. Wird die Echozeit jedoch länger gewählt, so dass sie in der Nähe der üblichen T2-Zeiten liegt (etwa 60 ms), werden die Unterschiede zwischen den einzelnen Geweben deutlich. Gewebe mit einer kurzen T2 haben ihre Signalintensität bereits verloren, während Gewebe mit längerer T2 noch viel Signal abgeben.

Folglich erscheinen Gewebe mit langer T2 auf T2-gewichteten Bildern hell, und die mit kurzer T2 werden dunkel dargestellt (Seiderer 1990, Brix 2002, Weishaupt et al. 2003).

2.1.7 Bilddarstellung

Bei der Magnetresonanztomographie handelt es sich um die Darstellung von einzelnen Schichten. Dafür ist es nötig, dass die Schicht genau definiert wird. Da die gesamten Protonen dem gleichen äußeren homogenen Magnetfeld ausgesetzt sind, präzedieren sie alle mit derselben Frequenz. Um eine selektive Schicht anregen zu können, wird eine zusätzliche Magnetspule in das Magnetfeld gebracht. Sie erzeugt einen Gradienten innerhalb des Magnetfeldes, das Magnetfeld ist daraufhin z.B. oben stärker als unten. Die Larmorfrequenzen der einzelnen Schichten sind damit auch verschieden. So kann mit einer bestimmten Frequenz eine bestimmte Schicht angeregt werden.

Diese Spule wird auch Gradientenspule genannt, sie ist nicht dauernd aktiv, sondern wird nur mit dem HF-Impuls gemeinsam an- und auch wieder ausgeschaltet. Die Schichtdicke kann durch einen Wechsel der Gradientenstärke bestimmt werden, eine geringere Gradientenstärke verursacht eine größere Schichtdicke, hingegen werden größere Gradientenstärken zur Erzeugung dünnerer Schichten genutzt.

Zwei weitere Gradientenspulen werden quer zum Magnetfeld angelegt, sie verursachen eine Ortskodierung. Dies geschieht einerseits über die Phasencodierung, andererseits über die Frequenzcodierung.

Nach der Anregung wird der Phasengradient eingeschaltet, er erreicht, dass die Larmorfrequenzen sich ändern. Durch das Ändern der Larmorfrequenzen kommt es zu einer Phasenverschiebung. Die Protonen präzedieren entlang des Gradienten unterschiedlich schnell. Nach Abschalten des Gradienten ist die Larmorfrequenz aller Protonen wieder gleich, jedoch bleibt die Phasenverschiebung bestehen, wodurch jede Zeile genau identifiziert werden kann.

Die Aufschlüsselung in der dritten Ebene geschieht mithilfe des Frequenzgradienten. Er bewirkt, dass das Magnetfeld von links nach rechts ansteigt. Damit ändern sich wiederum die Larmorfrequenzen, links präzedieren die Protonen langsamer als rechts. Bei der Messung des Signals wird nicht eine Frequenz gemessen, sondern ein ganzes Frequenzspektrum. Das heißt, die tiefen Frequenzen stammen von links und die hohen von rechts. Infolgedessen ist jede Spalte über ihre Frequenz definiert. Jede Volumeneinheit (Voxel) ist somit eindeutig durch Frequenz und Phase charakterisiert. Die Aufschlüsselung dieser Informationen geschieht mittels mathematischer Berechnungen mit der Fourier-Transformation.

Das MR-Bild wird durch das so genannte Bild-Rauschen gestört. Die Wechselwirkung zwischen dem MR-Signal und der Stärke des Rauschens wird als Signal-zu-Rausch-Verhältnis („Signal-to-Noise-Ratio“, SNR) ausgedrückt. Um ein gutes MR-Bild zu erhalten, ist ein hohes SNR wünschenswert. Dieses ist von einigen Parametern abhängig, wie z.B. der Schichtdicke, der Anzahl der Messungen und der Bildparameter.

Allgemein gilt, je kleiner die Voxelgröße ist, umso besser ist die Bildauflösung. Umgekehrt verhält es sich mit der Schichtdicke; eine größere Schichtdicke macht ein besseres Bild. Dünne Schichten sind mit starkem Bildrauschen verbunden. Durch die Erhöhung der Anzahl der Messungen kann das SNR gesteigert werden. Der Nachteil ist, dass damit auch die Aufnahmezeit verlängert wird (Brix 2002, Weishaupt et al. 2003).

2.1.8 Impulssequenzen

Eine definierte Abfolge von HF-Impulsen, die normalerweise mehrfach wiederholt wird, wird als Impulssequenz bezeichnet. Alle gebräuchlichen Impulssequenzen setzen sich aus einer Kombination von 90° - und/oder 180° -Impulsen zusammen. Unterschiedlich ist die Anzahl der Impulse, deren Reihenfolge und der Zeitraum zwischen ihnen. Jedoch müssen alle Impulssequenzen aufgrund der Messung mindestens einen 90° -Impuls enthalten (Seiderer 1990). Es gibt eine Vielzahl von Impulssequenzen in der MR-Bildgebung, drei von ihnen spielen die größte Rolle, die Inversion-recovery-Sequenz, die Spinecho-Sequenz und die Gradientenecho-Sequenz (Weishaupt et al. 2003).

2.1.8.1 Inversion-recovery-Sequenz

Im Allgemeinen dient die IR-Sequenz zur Aufnahme von T1-gewichteten oder fett-supprimierten Bildern.

Bei der Inversion-recovery-Sequenz wird zuerst die Längsmagnetisierung durch einen 180° -Impuls gekippt. Da keine Anteile in der transversalen Ebene liegen, kann kein Signal gemessen werden. Es folgt eine T1-Relaxation. Nach einer Inversionszeit TI, allerdings bevor die volle Relaxation erreicht ist, folgt ein 90° -Impuls. Durch diesen Impuls entsteht eine Transversalmagnetisierung, und das FID-Signal kann empfangen werden (Seiderer 1990, Weishaupt et al. 2003).

Eine Besonderheit ist die STIR-Sequenz (Short TI Inversion Recovery), es ist eine Technik, die vor allem zur Fettsuppression genutzt wird. Wird die Inversionszeit kurz gewählt, ist das entstehende Bild durch eine hohe Empfindlichkeit gegenüber langen T1- und T2-Relaxationszeiten geprägt, bei dem die Fettprotonen nicht zum Signal beitragen (Vahlensieck u. Reiser 1997).

2.1.8.2 Spinecho-Sequenz

Die Transversalmagnetisierung relaxiert nicht mit der wahren substanzspezifischen Relaxationszeit T2, sondern aufgrund der lokalen Magnetfelder und der Inhomogenitäten im statischen Magnetfeld mit der effektiven Zeitkonstante T2*. Mit der Spinecho-Sequenz gelingt es, die Feldinhomogenitäten zu kompensieren und die Transversalrelaxation T2 zu bestimmen.

Zunächst wird ein 90° -Impuls in das System eingestrahlt, dadurch entsteht eine Transversalmagnetisierung, die jedoch aufgrund des schnellen Verlustes der Phasenkohärenz wieder kleiner wird.

Nach der halben Echozeit (TE/2) wird ein 180° -Impuls eingestrahlt. Die Reihenfolge der Protonen wird auf diese Weise umgekehrt. Wiederum nach der halben Echozeit sind die Protonen erneut rephasiert, und das Signal erreicht ein Maximum. Dieser Anstieg der Quermagnetisierung und damit auch der Anstieg des FID-Signals wird Spinecho genannt. Anschließend zerfällt das Echo wieder mit der Zeitkonstante T2*.

Der Vorteil an dieser Sequenz ist die Unempfindlichkeit gegenüber statischen Feldinhomogenitäten und der daraus resultierenden guten Bildqualität. Der Nachteil hingegen ist die verhältnismäßig lange Aufnahmezeit und damit verbunden die Empfindlichkeit gegenüber Bewegungen.

Eine modifizierte Form der Spinecho-Sequenz ist die Fast-Spinecho-Sequenz, sie verkürzt die Bildaufnahme beträchtlich. Es werden mehrere 180° -Impulse pro TR appliziert, wobei zwischen den einzelnen Echos der Phasencodiergradient kurz eingeschaltet wird. So können mehrere Messungen mit verschiedenen Phasencodierungen pro Anregung aufgenommen werden (Seiderer 1990, Weishaupt et al. 2003).

2.1.8.3 Gradientenecho-Sequenz

Die bisher beschriebenen Pulssequenzen benötigen Repetitionszeiten im Sekundenbereich, was zu Aufnahmezeiten von mehreren Minuten führt. Um Bewegungsartefakte zu vermindern, wurde nach Methoden zur Messzeitverkürzung gesucht. Bei der Gradientenecho-Technik fällt der zeitraubende 180° -Impuls weg, so dass kurze Repetitionszeiten erreicht werden können.

Es wird ein 90° -Impuls in das System eingestrahlt, wodurch die Protonen in die Transversalebene kippen, es entsteht eine Transversalmagnetisierung. Anschließend wird der Frequenzcodiergradient mit negativer Polarität eingeschaltet, er bewirkt eine Dephasierung der Protonen. Hiernach wird der Gradient auf positive Polarität umgeschaltet, und die Protonen rephasieren. Jetzt kommt es zum Echo.

Da der 180° -Impuls bei dieser Sequenz fehlt, werden die Feldinhomogenitäten nicht ausgeglichen und das Signal zerfällt mit $T2^*$. Um eine $T1$ -Wichtung zu erreichen, wird TE so kurz wie möglich gewählt. Hingegen wird TE erhöht, um einen $T2^*$ -Kontrast zu erlangen (Seiderer 1990, Weishaupt et al. 2003).

2.2 Magnettypen

2.2.1 Allgemeines

Resistive Magnete, Permanentmagnete und supraleitende Magnete sind die drei Magnettypen, die heute zur Erzeugung des Hauptmagnetfeldes genutzt werden. Unterschiede liegen in der Stärke, der Homogenität und Stabilität des Feldes, der Zugangsmöglichkeit zum Patienten sowie der Betriebskosten des Magneten.

Grundsätzlich ist eine hohe Magnetfeldstärke sinnvoll, da dadurch sowohl das Signal als auch das Signal-zu-Rausch-Verhältnis steigt. Jedoch treten auch bei einer hohen Magnetfeldstärke Nachteile auf, so dass in der klinischen Diagnostik hauptsächlich Magnete mit einer Stärke von 0,2 T bis 2,0 T genutzt werden (Brix 2002).

Unabhängig vom Magnettypen, jedoch abhängig von der Feldstärke kommt es zu Streufeldern, die außerhalb des Untersuchungsraumes elektronische Geräte stören können. Um dies zu verhindern, ist eine Abschirmung notwendig. Es kann Eisen in die Wände eingebaut werden oder es wird eine zweite äußere Magnetspule genutzt, die für die Rückführung der Magnetfeldlinien verantwortlich ist (Seiderer 1990, Brix 2002).

2.2.2 Resistive Magnete

Resistive Magnete sind „normale“ Elektromagnete. Eine Spule wird permanent mit einem starken Strom durchflossen, so dass senkrecht zur Flussrichtung ein Magnetfeld entsteht. Die maximal erreichbare Feldstärke eines solchen Magneten liegt bei 0,3 T. Ein weiterer Nachteil solcher Magnete liegt in der schlechten Homogenität des Magnetfeldes, die durch schwankende Stromversorgung entsteht (Seiderer 1990, Brix 2002).

2.2.3 Permanentmagnete

Das Material eines Permanentmagneten, meist Neodym-Bor-Eisen-Verbindungen, ist selbst magnetisch, es ist folglich keine externe Energiezufuhr zur Erzeugung des Magnetfeldes notwendig. Das Material ist relativ teuer und auf eine konstante Temperatur angewiesen.

Aufgrund des sehr hohen Eigengewichts des Materials lassen zunehmende Feldstärken auch den Magneten schwerer werden. Üblicherweise wird diese Form des Magneten nur bis zu einer Feldstärke von 0,5 T gebaut (Seiderer 1990, Brix 2002, Weishaupt et al. 2003).

Im Gegensatz zum größten Anteil der anderen beiden Magnettypen verlaufen die Feldlinien beim Permanentmagneten senkrecht zur Körperlängsachse des Patienten (Seiderer 1990).

2.2.4 Supraleitende Magnete

Diese Magnetform besitzt eine Spule aus einer Niobium-Titan-Legierung, die ihren elektrischen Widerstand bei -269°C nahezu verliert. In diesem Fall wird die Spule supraleitend. Wenn das Feld aufgebaut ist, ist keine weitere Energiezufuhr notwendig. Die fließenden Ströme unterliegen aufgrund des fehlenden Widerstandes keinem zeitlichen Abfall. Zur Kühlung der Spule wird flüssiges Helium und zur weiteren Isolation wird Kupfer eingesetzt.

Der Vorteil des supraleitenden Magneten ist die hervorragende Homogenität des Feldes und die hohen erreichbaren Feldstärken (bis zu 8 T) (Brix 2002, Weishaupt et al. 2003).

2.2.5 Hochfeld- und Niederfeldtomographie

Weiterhin können die Magnetresonanztomographen aufgrund ihrer Feldstärke unterteilt werden; es gibt einerseits die so genannten Hochfeldtomographen (mehr als 2 T) und andererseits die Niederfeldtomographen (unter 2 T).

Aufgrund der noch nicht ausreichend erforschten Wirkung der hohen Magnetfeldstärke auf den Patienten war lange Zeit eine Begrenzung der Magnetfeldstärke von 2 Tesla gegeben. Nachdem anhand von Daten deutlich wurde, dass durch die höheren Feldstärken keine besondere Patientengefährdung ausgeht, setzte die US-amerikanische Food and Drug Administration die Grenze auf 4 Tesla hoch.

Anfänglich wurden die Hochfeldtomographen vorwiegend für den ZNS-Bereich genutzt, doch durch die technische Weiterentwicklung werden diese Geräte mittlerweile auch für den Ganzkörperbereich eingesetzt (Schild 2005).

Die positiven Effekte eines Hochfeldtomographen liegen in der höheren Signalstärke, im höheren Signal-zu-Rausch-Verhältnis und meistens in einer verkürzten Untersuchungszeit (Cotten et al. 2000, Mair 2004, Röttgen et al. 2005, Schild 2005)

Es gibt eine große Anzahl von Studien, die sich mit dem Signal-zu-Rausch-Verhältnis und der daraus resultierenden Bildqualität beschäftigen. Gutberlet et al. (2004) stellten eine vergleichende Untersuchung am Herz an. Sie bestätigen eine messbare gestiegene Bildqualität des 3,0 T-Tomographen gegenüber dem 1,5 T-Gerät, sagen aber auch gleichzeitig, dass der subjektive Bildeindruck sich nicht mit der höheren Feldstärke verbesserte. Magnetresonanztomographische Untersuchungen am Innenohr zeigten, dass die Hochfeld-MRT neben einer höheren Bildqualität eine Einschätzung subtiler pathologischer Veränderungen in diesem Bereich zulässt, die im Niederfeld nicht möglich waren (Graf 2004). Eine vergleichende Studie bezüglich der Magnetresonanztomographie des Gehirns zeigte eine höhere Auflösung des MR-Bildes, sagte aber auch, dass eine bessere Detailerkennbarkeit nicht grundsätzlich zu diagnostischen Vorteilen führt (Röttgen 2005). Dubrulle et al. (2002) zeigten, dass ein 0,2 T starker offener Magnet zuverlässig in der Diagnostik retrocochlearer Veränderungen ist. Dieses bestätigt die Aussage von Cotten et al. (2000), in der es heißt, dass es keine Differenz in der diagnostischen Genauigkeit zwischen einem 0,2 T- und einem 1,5 T-Magneten gibt und somit die Niederfeldtomographie eine kostengünstige Alternative ist.

Neben dem Kostenfaktor ist auch die Bauart eines Niederfeldtomographen ein Vorteil, es gibt eine hohe Akzeptanz bei klaustrophoben Patienten und Kindern, im Allgemeinen ist keine Sedierung des Patienten notwendig (Herber et al. 2000).

Mair (2004) beschreibt die Vorteile der Niederfeldtomographie gegenüber der Hochfeldtomographie in der Pferdemedizin. Für die Untersuchung in einem Hochfeldtomographen muss ein Pferd in Narkose gelegt werden, was mit höheren Kosten und einem erhöhten Risiko verbunden ist. Weiterhin ist mithilfe der in der Humanmedizin genutzten Tomographen aufgrund der Bauart nur eine Untersuchung des Kopfes und des Pferdebeins von der Zehe bis zum Karpus bzw. Tarsus möglich. Lediglich bei einem weniger als 250 kg wiegenden Fohlen kann der Thorax und das Abdomen kernspintomographisch untersucht werden (Mehl et al. 1998). Ein extra für die distale Gliedmaße des Pferdes hergestellter U-förmiger Magnet

ermöglicht die Untersuchung am stehenden Pferd (Mair 2004). Dieser Magnettyp arbeitet im Vergleich zu Hochfeldtomographen mit einem kleineren field-of-view (Murray et al. 2007). Trotz des niedrigeren Signal-zu-Rausch-Verhältnis bedingt durch das Niederfeld entstehen MR-Bilder mit einer guten diagnostischen Qualität. Mair (2004) kommt zu dem Schluss, dass der Niederfeldtomograph für das stehende Pferd eine effektive Technik zur Diagnostik von Weichteilschäden im Huf ist.

2.3 Anatomie des Hufes

2.3.1 Knöcherne Strukturen

Die knöchernen Strukturen des Hufes sind das Hufbein, das Kronbein und das Strahlbein (Abb. 2.3).



Abb. 2.3 Schematische Darstellung der knöchernen Strukturen im Huf

Modifiziert nach Dyce et al. (1997)

a) Hufbein b) Kronbein c) Strahlbein

• Hufbein

Das Hufbein (*Os ungulare*, *Phalanx distalis*) passt sich in der Form dem Hornschuh an, wobei die mediale Seitenwand steiler ist als die laterale. Es besitzt eine Wand-, eine Sohlen- und eine Gelenkfläche. Die Wand- und Gelenkfläche treffen sich im *Margo coronalis*. Dieser ist dorsal nach proximal ausgezogen zum Streckfortsatz (*Proc. extensorius*) (Nickel et al. 1992). Die dorsale Wandfläche liegt der Lederhaut dicht an, die das Hufbein mit der Innenwand der Hornkapsel verbindet. Eine große Anzahl von Gefäßlöchern im Hufbein gewährleistet dort den Durchtritt von Blutgefäßen vor allem zur Hufhaut.

Die beidseitigen palmaren Fortsätze werden als Hufbeinäste (*Proc. palmaris medialis* und *lateralis*) bezeichnet, sie enden entweder im proximalen und distalen Astwinkel oder haben ein *Foramen processus palmaris* ausgebildet.

Proximodorsal der Hufbeinäste liegen die Bandgruben, in denen die Seitenbänder des Hufgelenks Ansatz finden (Nickel et al. 1992, Dyce et al. 1997).

Die Sohlenfläche ist leicht konkav und passt sich damit der Wölbung der Hufsohle an (Dyce et al. 1997). Die Sohlenfläche wird durch die Linea semilunaris in das vordere Planum cutaneum und die hintere Facies flexoria geteilt. Die Facies flexoria dient der tiefen Beugesehne als Ansatzfläche am Hufbein. Im Bereich der Facies flexoria verläuft beiderseits die Sohlenrinne (Sulcus solearis med. bzw. lat.), sie endet im Sohlenloch (Foramen soleare med. bzw. lat.), welches wiederum in den entsprechenden Hufbeinkanal (Canalis solearis) mündet und in einer gemeinsamen Gefäßkammer endet. Von der Gefäßkammer gehen feine Kanälchen zur Wandfläche und zum Sohlenrand ab (Nickel et al. 1992).

Die Gelenkfläche des Hufbeins besitzt zwei Anteile, die durch eine axiale Erhebung getrennt sind. Dem proximalen Gelenkanteil liegt das Kronbein an, während der proximopalmare Anteil mit dem Strahlbein in Verbindung steht (Dyce et al. 1997).

● **Kronbein**

Das Kronbein (Os coronale, Phalanx media) ist ein massiver Knochen, dessen proximales und distales Ende gleich breit ausgebildet sind. Die proximale Gelenkfläche ist konkav mit einer leichten axialen Erhebung. Die distale Gelenkfläche ist palmar zur Artikulation mit dem Strahlbein vergrößert (Dyce et al. 1997).

Die Palmarfläche des Kronbeins ist glatt, während die dorsale Fläche rauh ist (Nickel et al. 1992). Zusätzlich ist am proximopalmaren Rand die glatte Kronbeinlehne ausgebildet, sie ist durch Faserknorpel erweitert und bietet als Scutum medium eine tragende Gleitfläche für die tiefe Beugesehne (Dyce et al. 1997).

Die proximal gelegenen Bandhöcker liegen etwas palmar und dienen zum Ansatz der Seitenbänder des Krongelenks. Hingegen liegen die auffälligen Bandgruben distal deutlich dorsal, an ihnen entspringen die Seitenbänder des Hufgelenkes.

● **Strahlbein**

Das Strahlbein (Os sesamoideum phalangis distale) ist weberschiffchenförmig, wobei es axial die größte Dicke aufweist, die seitlichen Strahlbeinanteile verjüngen sich zu den Seiten hin.

Es besitzt eine Gelenkfläche (Facies articularis) und eine Palmarfläche (Facies flexoria). Der proximale schmale Übergang dieser beiden Flächen ist der Margo proximalis, der distale wird Margo distalis genannt (Nickel et al. 1992). Wissdorf et al. (1998) beschreiben zusätzlich eine Facies medialis und lateralis, welche die seitlichen Strahlbeinflächen begrenzen.

Der Margo distalis ist breit und konvex ausgebildet (Gabriel et al. 1997) und artikuliert mit der Facies articularis sesamoidea des Hufbeins, wobei die artikulierenden Flächen in einem Winkel von 90° zueinander stehen (Kassianoff u. Wissdorf 1992). Kassianoff und Wissdorf (1992) schlagen vor, den Margo distalis in Facies distalis umzubenennen, da es sich mehr um eine Fläche als um einen Rand handelt. Diese Fläche wiederum wird von ihnen weiterhin in drei Abschnitte unterteilt, einerseits die Facies articularis, andererseits die Zona intermedia und als dritte den Margo ligamenti.

Die Facies articularis ist von Gelenkknorpel überzogen und artikuliert mit dem Hufgelenk. Die Zona intermedia hingegen ist von Forr. nutricia perforiert, die sich zu röntgenologisch darstellbaren Canales sesamoidales erweitern können. Die Gefäßlöcher sind Bestandteil des Hufgelenks und sind mit dem Stratum synoviale der Gelenkkapsel ausgekleidet. Distal verlaufende Aa. nutriciae füllen die Gefäßlöcher nicht aus, sondern befinden sich in exzentrischer Lage (Hertsch et al. 1982)

Der Margo ligamenti ist ein mehr oder weniger hervorstehender Grat und dient dem Strahlbein-Hufbeinband (Lig. sesamoideum distale impar) als Ursprungsfläche.

Am schmalen, rauhen Margo proximalis setzen breitflächig die beiden sich dort vereinigenden Strahlbeinschenkel der Fesselbein-Strahlbein-Hufbeinbänder an.

Mit dem Fesselbein-Strahlbein-Hufbeinband treten Arterien von proximal in das Strahlbein. Die entsprechenden Forr. nutricia können zu röntgenologisch sichtbaren Canales sesamoidales vergrößert sein (Wissdorf et al. 1998).

Die leicht konvex gewölbte Gelenkfläche ist von hyalinem Knorpel überzogen und ergänzt palmar das Hufgelenk. Sie artikuliert einerseits mit der Facies articularis sesamoidea des Hufbeins und andererseits mit dem palmaren Anteil der distalen Gelenkfläche des Kronbeins (Nickel et al. 1992). Kassianoff und Wissdorf (1992) schlagen eine Umbenennung in Facies articularis palangis mediae vor.

Die Facies flexoria bildet das Scutum distale als Gleitfläche für die tiefe Beugesehne. Sie ist mit Faserknorpel überzogen und weist axial eine deutliche Erhebung, den Sagittalkamm, auf. 25% aller Pferde weisen in diesem Bereich knorpelfreie Bezirke (Fossa nudata) auf, die auf oder seitlich des Sagittalkamms liegen (Wissdorf et al. 1998).

2.3.2 Weichteilgewebe

2.3.2.1 Sehnengewebe

Als Sehnen kommen im Bereich des Hufes drei Endsehnen vor, die gemeinsame Strecksehne, die oberflächliche und die tiefe Beugesehne (Abb. 2.4).

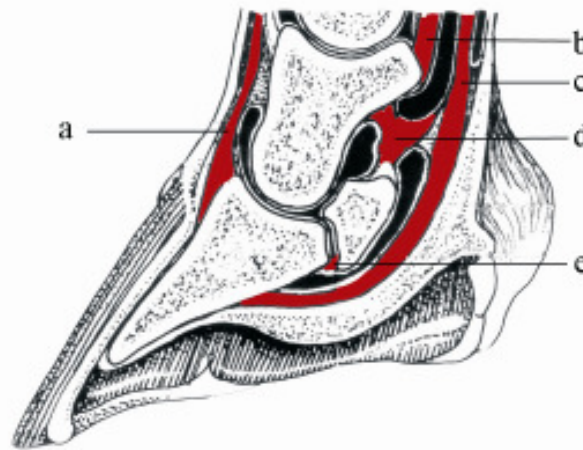


Abb. 2.4 Schematische Darstellung der Sehnen und Bänder im Huf

Modifiziert nach Dyce et al. (1997)

a) Strecksehne b) Gerades Gleichbeinband c) Tiefe Beugesehne d) Fesselbein-Strahlbein-Hufbeinband e) Lig. sesamoideum distale impar

• Strecksehne

Die Strecksehne ist die Endsehne des gemeinsamen Zehenstreckers, *M. extensor digitalis communis*. Der muskuläre Anteil geht zwischen dem mittleren und distalen Drittel des Unterarms in die starke Sehne über. Sie verläuft auf der dorsalen Seite des Fessel- und Kronbeins. Auf Höhe des Kronbeins gibt die gemeinsame Strecksehne noch einen Schenkel an das Kronbein ab, den Kronbeinschenkel. Weiterhin gehen einzelne ihrer Fasern an die Hufknorpel. Den Ansatz findet die Endsehne des *M. extensor digitalis communis* unter starker Verbreiterung am Streckfortsatz (*Proc. extensorius*) des Hufbeins (Nickel et al. 1992, Dyce et al. 1997)

• Oberflächliche Beugesehne

Die oberflächliche Beugesehne stellt die Endsehne des *M. flexor digitalis superficialis* dar. Bereits proximal des Karpus geht der Muskel in seine kräftige Sehne über, ebenfalls auf dieser Höhe vereinigt sich das zugehörige Unterstützungsband (*Lig. accessorium*) mit ihr. Sie läuft dann palmar am Metakarpus entlang. In der Fesselbeuge spaltet sich die oberflächliche Beugesehne in zwei Schenkel auf, so dass die tiefe Beugesehne hindurch treten kann. Die beiden Schenkel heften sich jeweils an die entsprechende Kronbeinlehne an, ein schwächerer Ast zieht zudem an das entsprechende distale Ende der Seitenränder des Fesselbeins (Nickel et al. 1992).

• Tiefe Beugesehne

Die Endsehne des *M. flexor digitalis profundus* ist die tiefe Beugesehne. Der *M. flexor digitalis profundus* besitzt drei Köpfe, die in der Nähe des Karpus sich zu einer gemeinsamen Sehne vereinigen. Distal vom Karpus ist die tiefe Beugesehne eine große runde Sehne, die auf der Palmarseite des Metakarpus direkt unter der oberflächlichen Beugesehne verläuft. Im mittleren Drittel des Metakarpus nimmt sie das entsprechende Unterstützungsband auf.

In der Fesselbeuge tritt die tiefe Beugesehne durch die beiden Schenkel der oberflächlichen Beugesehne hindurch, zieht weiter über das Strahlbein hinweg und inseriert mithilfe der Sharpey-Fasern flächig an der Facies flexoria des Hufbeins (Tóth 1989, Nickel et al. 1992, Denoix 1994b).

Auf Höhe der proximalen Hälfte des Fesselbeins ändert sich die Form der tiefen Beugesehne, sie wird in zwei runde, symmetrische Schenkel geteilt. Palmar der distalen Hälfte des Fesselbeins steigt die Größe der Sehne in dorsopalmarer und lateromedialer Richtung an. Auf Höhe des Strahlbeins ändert sich die Form abermals, sie wird jetzt eher breit und bekommt auf der dorsalen Seite einen faserig-knorpeligen Überzug (Denoix 1994b). Distal des Strahlbeins verliert sich die zweiseitige Form, und die Sehne nimmt die Gestalt eines abgeflachten Halbmondes an. Im Bereich der Insertion ahmt die tiefe Beugesehne die Form der palmaren Unterfläche des Hufbeins nach (Murray et al. 2004). Kein Kontakt besteht im Bereich des Sulcus palmaris bzw. des Foramen palmaris medialis et lateralis (Tietje et al. 2001).

Von einigen Autoren wird beschrieben, dass die tiefe Beugesehne auf Höhe des distalen Kronbeins einen schwachen, elastischen Ast an das Kronbein abgibt. In neueren anatomischen Studien wird berichtet, dass es diesen Kronbeinschenkel nicht gibt (König et al. 2003). Diese scheinbare Verbindung der tiefen Beugesehne mit dem Kronbein entsteht durch das Zusammentreffen der Synovialmembranen der Fesselbeugesehnenscheide, des Hufgelenkes und der Bursa podotrochlearis. In diesem Bereich liegt interstitielles Bindegewebe, das neben Kollagenfibrillen viele elastische Fasern enthält. Die Kollagenfibrillen zeigen keine bevorzugte Verlaufsrichtung. Der in der englischsprachigen Literatur genutzte Begriff „T-Ligament“ ist ebenfalls nicht korrekt, da die Kollagenfasern weder die für Bänder typischen dichten Bündel bilden noch eine bestimmte Verlaufsrichtung aufweisen (Pont et al. 2004). Daher schlagen Pont et al. (2004) vor, diesen Bereich als „elastische Bindegewebsbrücke zwischen tiefer Beugesehne und Kronbein“ zu bezeichnen.

2.3.2.2 Bänder

Die Bänder des Hufgelenks können in zwei Gruppen aufgeteilt werden, einerseits die Seitenbänder, andererseits die Strahlbeinbänder.

• Seitenbänder des Hufgelenkes

Die Seitenbänder des Hufgelenkes, *Lig. collaterale mediale* bzw. *laterale*, verlaufen von den weit dorsal gelegenen Bandgruben des Kronbeins zu den entsprechenden Vertiefungen am Hufbein (Dyson u. Murray 2004, Dyson et al. 2004b).

• Strahlbeinbänder

Die Aufhängung des Strahlbeines erfolgt mithilfe des Ligamentum sesamoideum distale impar. Es entspringt am Margo distalis (Margo ligamenti) des Strahlbeins und verbreitert sich hin zur Facies flexoria des Hufbeins (Wintzer u. Dämmrich 1971, Wissdorf et al. 1998). Einerseits wird die Gelenkkapsel des Hufgelenks distal durch dieses Band verstärkt, andererseits wird das Hufgelenk auch von der Bursa podotrochlearis getrennt (Wissdorf et al. 1998). Dabei handelt es sich um eine wenig elastische, die Gelenkkapsel verstärkende Fixierung aus straffen kollagenen Faserbündeln (Wintzer u. Dämmrich 1971). Über dieses Band treten dorsal gerichtete Aa. nutriciae in die Zona intermedia des Margo distalis des Strahlbeins ein (Wissdorf et al. 1998).

Der Bereich, in dem sich die Bindegewebsstrukturen der tiefen Beugesehne und des unpaaren Strahlbein-Hufbeinbandes verbinden und gemeinsam am Hufbein inserieren, wird auch als Intersection bezeichnet. Mikroskopisch finden sich in dieser Region multiple, isolierte und dichte Faserbündel und ausgeprägte, lose Bindegewebssepten, die eine Vielzahl von Gefäßkanälen und Nervenplexen enthalten (Bowker u. van Wulven 1996).

Das Ligamentum sesamoideum collaterale mediale bzw. laterale ist die elastische Verbindung des Margo proximalis des Strahlbeins mit der distalen Bandgrube des Fesselbeins. Nach Zwischeninsertion an der axialen Fläche des jeweiligen Hufknorpels und Abgabe eines Schenkels an das Hufbein inserieren beide Bänder am Margo proximalis des Strahlbeines (Kainer 1989, Wissdorf et al. 1998).

2.3.2.3 Synoviale Einrichtungen

Zu den synovialen Einrichtungen im Huf gehören das Hufgelenk, die Bursa podotrochlearis, die distale Fesselbeugesehnenscheide und das Krongelenk (Abb. 2.5).

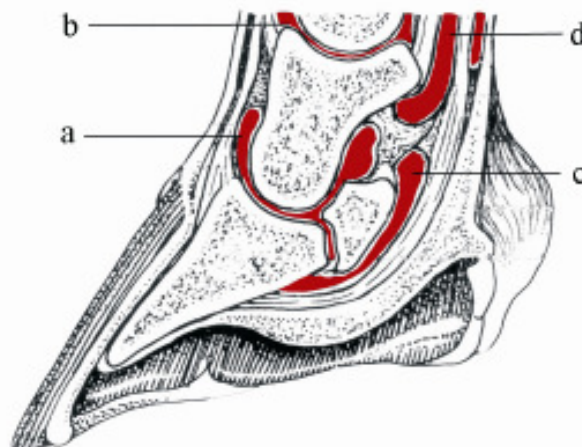


Abb. 2.5 Schematische Darstellung der synovialen Einrichtungen im Huf

Modifiziert nach Dyce et al. (1997)

a) Hufgelenk b) Krongelenk c) Hufrollenschleimbeutel d) gemeinsame Beugesehnenscheide

- **Hufgelenk**

Das Hufgelenk (*Articulatio interphalangea distalis*) ist ein unvollkommenes Wechselgelenk, da neben Beugung und Streckung auch eine Dreh- und Seitwärtsbewegung zu 15% möglich ist.

Das Hufbein bildet gemeinsam mit dem Strahlbein die Gelenkgrube, die korrespondierende Gelenkwalze wird durch das distale Ende des Kronbeins dargestellt.

Das Gelenk erstreckt sich mit dem *Recessus dorsalis* nach dorsal aus. Diese Aussackung liegt unter der Endsehne des gemeinsamen Zehenstreckers und ragt etwa 1-2 cm über den Hornschuh hinaus. Die *palmare* Aussackung (*Rec. palmaris*) besitzt drei Anteile, wobei der mittlere Abschnitt sich bis zur Kronbeinlehne ausdehnt. Die beiden seitlichen Anteile sind den jeweiligen Hufknorpel benachbart. Dieser *Recessus palmaris* wird durch den elastischen Kronbeinschenkel der tiefen Beugesehne von der distalen Fesselbeugesehnenscheide getrennt. Nach distal verläuft die Gelenkkapsel zwischen einzelnen Faserbündeln des Strahlbein-Hufbeinbandes, durch eben dieses Band wird einerseits die Gelenkkapsel verstärkt und andererseits trennt es das Gelenk von der *Bursa podotrochlearis* (Wissdorf et al. 1998).

- **Hufrollenschleimbeutel**

Der Hufrollenschleimbeutel (*Bursa podotrochlearis*) liegt auf der palmaren Seite des Strahlbeins unterhalb der tiefen Beugesehne und dient für diese als Gleitschutz. Er besitzt eine Ausbuchtung nach proximal, *Rec. palmaris proximalis*, die etwa bis zur Kronbeinlehne reicht und dem Hufgelenk eng benachbart ist. Die distale Ausbuchtung (*Rec. palmaris distalis*) erstreckt sich bis zum Ansatz der tiefen Beugesehne. Dieser distale *Recessus* ist durch das Strahlbein-Hufbeinband von der Hufgelenkkapsel getrennt (Calislar u. St.Clair 1969, Denoix 1994b). Die *Bursa podotrochlearis* überragt ca. 1 cm den proximalen und ca. 0,5 cm den distalen Rand des Strahlbeins. Sie ist bis auf die *Facies flexoria* und der dorsalen Oberfläche der tiefen Beugesehne mit einer Synovialmembran ausgekleidet (Hickmann 1989).

- **Krongelenk**

Das Krongelenk (*Articulatio interphalangea proximalis*) wird durch die Kronbeingrube und der Fesselgelenkwalze gebildet. Die beiden Aussackungen des Krongelenks, eine *palmare* und eine *dorsale*, ziehen nach proximal. Der *Recessus dorsalis* liegt unterhalb der gemeinsamen Strecksehne.

- **Distale, gemeinsame Beugesehnenscheide**

Die distale, gemeinsame Beugesehnenscheide oder Fesselbeugesehnenscheide umgibt die beiden Beugesehnen ab dem Fesselgelenk nach distal, sie umhüllt hauptsächlich die tiefe Beugesehne, schmiert jedoch die gegenseitigen Gleitflächen beider Beugesehnen.

Die Fesselbeugesehnenscheide erstreckt sich hufwärts bis zum distalen Drittel des Kronbeins und kommt damit in direkte Nähe der palmaren Ausbuchtung des Hufgelenks (Wissdorf et al. 1998).

2.4 Darstellung physiologischer Strukturen im kernspintomographischen Bild

2.4.1 Allgemeines

Grundsätzlich wird die Signalintensität der Gewebe in Graustufen auf dem MRT-Bild dargestellt, wobei weiß ein hohes Signal darstellt, dem gegenüber schwarz mit einem niedrigen Signal steht (Abb. 2.6) (Murray 2002, Ross u. Dyson 2003, Werpy et al. 2006).

Generell gilt, dass sich Strukturen mit einem hohen Wassergehalt in einem T2w Bild hell darstellen, während Gewebe mit einem hohen Fettgehalt in T1w Bildern hell aussehen (Ross u. Dyson 2003, Werpy et al. 2006).

Die T1 Wichtung ist vor allem nutzbar, um anatomische Verhältnisse darzustellen (Denoix et al. 1993, Busoni et al. 2004). Hingegen sind T2w Bilder, diejenigen auf denen pathologische Zustände in Zusammenhang mit einem erhöhten Wassergehalt dargestellt werden (Ross u. Dyson 2003). Kraft und Gavin (2001) beschreiben zudem die T2w Bilder als etwas dunkler und körniger.

Die Darstellung der einzelnen Gewebe ist neben der Wichtung auch abhängig von der Sequenz. Aufgrund der Aufnahmezeiten ist die Gradientenecho-sequenz eine wertvolle Sequenz in der Pferdemedizin. Die Aufnahmezeit dieser Sequenz ist derzeit die kürzeste. Wird diese Technik als 3D-Aufnahme durchgeführt, werden in relativ kurzer Zeit vergleichsweise dünne Schichten geschnitten. Der Nachteil liegt jedoch in der hohen Empfindlichkeit gegenüber Artefakten (Bohndorf 1992, Ross u. Dyson 2003, Schneider et al. 2003).

In T1w Bildern stellt sich Fett mit einem hohen Signal und Wasser durch ein niedriges Signal dar. Somit erscheint das Knochenmark hell, die Synovia dunkel, die Knochenkortikalis und andere mineralisierte Strukturen dunkel (Kleiter et al. 1999, Ross u. Dyson 2003).

Auf T2w Bildern verursacht Wasser ein hohes Signal und Fett ein niedrigeres Signal. In diesem Fall bedeutet es, dass die Synovia weiß, das Fett relativ hell und Knorpel dunkel aussieht.

In der STIR-Aufnahme wird das Signal ausgehend vom Fettgewebe unterdrückt, so dass dieses auf den Bildern schwarz erscheint. Insgesamt besitzt diese Aufnahmetechnik die Eigenschaft, Flüssigkeiten signalreich und physiologisches Weichteilgewebe sowie Knochen signalarm darzustellen. Verglichen mit der Gradientenechosequenz weist die STIR-Sequenz eine längere Aufnahmezeit und ein niedrigeres Signal-zu-Rausch-Verhältnis auf. Daraus resultiert eine veringerte Bildauflösung (Werpy et al. 2006).

Für kompaktes, dichtes Gewebe wie subchondraler Knochen und Sehnengewebe gilt ein niedriges Signal in allen Wichtungen (Tabelle 2.1) (Busoni u. Snaps 2002, Ross u. Dyson 2003, Murray et al. 2006a).

Tabelle 2.1 Wichtungsabhängige Darstellung der verschiedenen Gewebe im MRT-Bild

Gewebe	T1w Bilder	T2w Bilder	STIR
Synovia	Dunkel	Weiß	Weiß
Knochenmark	Weiß	Hell	Dunkel
Knochenkortikalis	Schwarz	Schwarz	Schwarz
Sehnengewebe	Schwarz	Schwarz	Schwarz

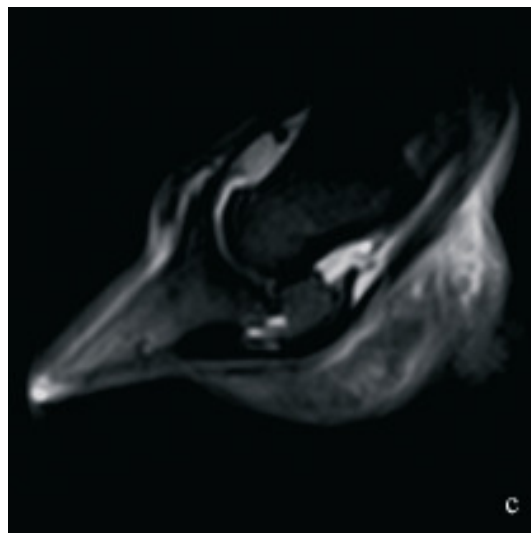
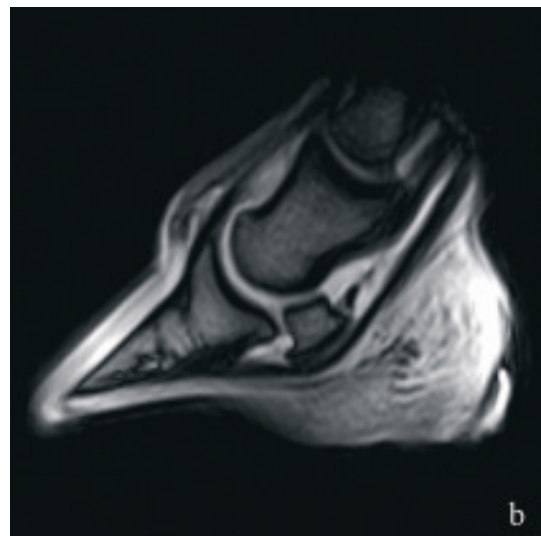
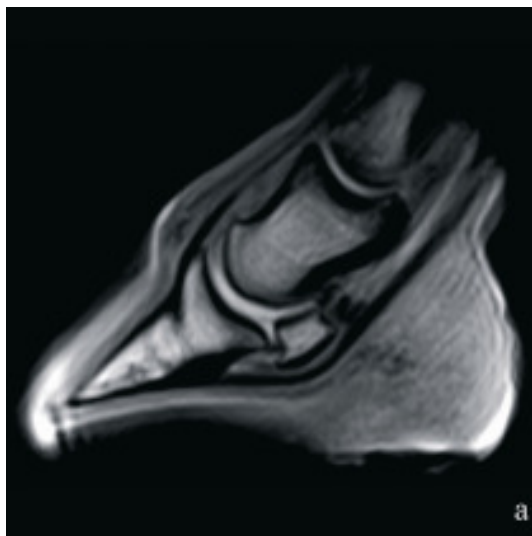


Abb. 2.6a-c: Sagittalschnitt eines Hufes in drei verschiedenen Wichtungen
 Darstellung physiologischer Verhältnisse bei einem 15jährigen Welsh A-Wallach im
 Sagittalschnitt in verschiedenen Wichtungen
 a) T1w GRE b) T2*w GRE c) STIR FSE

2.4.2 Sehnengewebe

Sehnen sind relativ zellfrei und bestehen hauptsächlich aus parallel angeordneten Kollagenfasern. Sie sind hochorganisierte Strukturen, in der es nahezu keine freien Wassermoleküle gibt, dementsprechend zeigen Sehnen in allen Sequenzen typischerweise kein oder nur ein sehr geringes Signal (Crass et al. 1992, Kotani et al. 2000, Busoni u. Snaps 2002, Murray et al. 2006a).

Als physiologisch wird darüber hinaus eine klare Sehnenkontur angesehen. Im Querschnitt der tiefen Beugesehne wird die Symmetrie der beiden Sehnenschenkel ebenfalls beurteilt (Murray et al. 2006a).

Eine wichtige Rolle bei der Darstellung der tiefen Beugesehne mithilfe des Kernspintomographen spielt die Lagerung im Magnetfeld. Busoni und Snaps (2002) stellten fest, dass bei einem Winkel von 55° zwischen dem distalen Abschnitt der tiefen Beugesehne und dem Magnetfeld es zur Darstellung eines erhöhten intratendinösen Signals kommt. Dieser Winkel wird „magic angle“ genannt und ist definiert als der Winkel, wo die dipolare Interaktion zwischen zwei Kernen gleich null ist. Am deutlichsten wirkt sich dieser Artefakt in T1- und protonengewichteten Sequenzen aus. Ein Vergleich zu anderen Sequenzen ist unbedingt notwendig, um Fehlinterpretationen zu vermeiden. In der STIR ist dieser Effekt nicht vorhanden.

2.5 Darstellung pathologischer Veränderungen im kernspintomographischen Bild

2.5.1 Allgemeines

Durch die Kernspintomographie können bereits frühe Stadien verschiedener Krankheiten dargestellt und diagnostiziert werden, sie wird als ein sensitives Verfahren bezeichnet (Mehl et al. 1998, Schramme et al. 2002b). Als Beispiel hierfür nennen Dyson et al. (2003a), dass sich knöcherne Veränderungen röntgenologisch erst darstellen lassen, wenn bereits 40% verändert sind, mit Hilfe der Kernspintomographie ist die Darstellung hingegen deutlich früher möglich. Murray et al. (2006c) bestätigten mit ihrer Studie die These, dass Veränderungen der Signalintensität Veränderungen im Gewebe darstellen.

Die Autoren sind sich darüber einig, dass sich T2w Sequenzen sehr gut zur Diagnostik pathologischer Vorgänge eignen. Dies begründet sich in der signalreichen Darstellung von Flüssigkeiten. Entzündliche Prozesse erzeugen einen höheren Wassergehalt im Gewebe, der das magnetresonanztomographische Signal erhöht. In Geweben mit geringerer Signalintensität führt dies zu einer deutlichen Abgrenzbarkeit zum gesunden Gewebe (Crass et al. 1992). Damit jedoch sicher von einer pathologischen Veränderung gesprochen werden kann, muss sich die vermeintliche Läsion in zwei verschiedenen Schnittebenen darstellen lassen (Mair u. Kinns 2005, Murray et al. 2006c).

2.5.2 Knochen

Um Knochenveränderungen darstellen zu können, ist eine STIR sinnvoll, sie gibt den besten Kontrast und die beste Information über das Knochenmark. Aufgrund ihrer hohen Sensibilität gegenüber Knochenmarködemen gilt diese Aufnahmeart in der Humanmedizin als Suchsequenz zur Frakturlokalisation (Herber et al. 2000). Frakturen werden sichtbar durch eine veränderte Knochenlinie und –struktur und stellen sich eventuell mit einem erhöhten Signal in T2w Bildern dar. Um das erhöhte Signal in der T2-Wichtung sicher auswerten zu können, müssen die Aufnahmen jedoch noch mit einer fettunterdrückten Sequenz verglichen werden (Ross u. Dyson 2003, Dyson u. Murray 2004).

Busoni (2004) beschreibt zwei verschiedene Muster von Knochensignalen. Das in T1w Bildern erniedrigte Signal und in FSE T2w Bilder erhöhte Signal bedeutet ein Ödem, hingegen bedeutet in allen Sequenzen ein niedriges Signal verstärkte Mineralisation. Mit der Studie bezüglich der Kollateralbänder des Hufgelenkes und der damit zusammenhängenden Knochenveränderungen bestätigen Dyson et al. (2004b) dieses Ergebnis. Barber et al. (2006) schließen aus diesen Erkenntnissen, ein erhöhtes Signal in der STIR stellt eine akute Veränderung dar, während das gesunkene Signal der T2w Bilder ein chronisches Stadium darstellt, hierbei erhöht sich einerseits die Anzahl der Knochentrabekel und andererseits auch deren Größe.

Kristoffersen et al. (2004) erklären in Verbindung mit penetrierenden Verletzungen Areale mit hypointensem Signal durch Hämosiderinablagerung, Gasakkumulation oder einer verstärkten Mineralisation. Sie berichten darüber hinaus von einem Fall, bei dem im Hufbein sowohl vermehrte Flüssigkeit wie auch vermehrte Mineralisation sichtbar wurde.

Kleiter et al. (1999) erklären, dass zur Einschätzung von Magnetresonanztomogrammen des Knochens am besten sagittal und frontal geschnittene Bilder geeignet sind.

2.5.3 Sehngewebe

Pathologische Veränderungen umfassen morphologische Veränderungen und Veränderungen der Signalintensität der Sehne. Zu den morphologischen Veränderungen zählen unter anderem Auffaserungen der Sehne, verminderter oder vergrößerter Sehnendurchmesser oder auch ein schlecht abgrenzbarer Sehnenrand. Mögliche Signalveränderungen betreffen den Nachweis von Flüssigkeiten innerhalb der Sehne (van Gielen et al. 2003).

Vahlensieck und Reiser (1997) stellten fest, dass sich im MRT-Bild chronisch-degenerative Veränderungen der Sehne von akuten Sehnenentzündungen unterscheiden lassen. Bei chronischen Sehnenveränderungen kommt es zu einer Signalerhöhung mit erhaltener Kontur in T1w Bildern. Sie räumen aber auch ein, dass Verkalkungen in der Sehne sich nicht darstellen lassen, sie sind signalfrei. Dem gegenüber stehen die akuten Sehnenentzündungen, die mit einem Ödem einhergehen und dadurch eine Signalerhöhung in T2w Bildern verursachen. Ein erhöhtes Signal sowohl in den T1w wie auch T2w Bildern spricht laut Kasashima et al. (2002) für eine akute Tendinitis.

Eine partielle Ruptur einer Sehne lässt sich durch eine fokale Kontinuitätsunterbrechung und einer Signalerhöhung in T2w Bildern darstellen (Vahlensieck u. Reiser 1997).

Mair und Kinns (2005) hingegen sprechen davon, dass sich Läsionen der tiefen Beugesehne in T1w und T2w Bildern ähnlich darstellen, wobei sich laut Busoni (2004) die pathologisch erhöhte Signalintensität der Sehne im direkten Vergleich beider Sehnenschenkel aufgrund der Symmetrie am besten in transversalen Schnitten ausmachen lässt (Abb. 2.7).

Denoix (1994a) spricht davon, dass sich Läsionen der Sehnen einhergehend mit akuten oder subakuten Entzündungsprozessen im kernspintomographischen Bild als scharf abgegrenzte Zonen mit erhöhtem Signal darstellen lassen. Wenn jedoch die Entzündungsprozesse zurückgehen und die Fibrogenese beginnt, sinkt das Signal.

Ödeme und Hämorrhagien verändern die Protonendichte und erhöhen die Mobilität der einzelnen Protonen, dadurch stellen sich diese Bereiche mit einer gesteigerten Signalintensität dar (Murray et al. 2004).

Durch die Form bzw. die Lokalisation der Sehnenschäden lassen sich diese einteilen. Es gibt zentrale Sehnenschäden (core lesion) (Abb. 2.7), Schäden des dorsalen Sehnensrandes (dorsal border lesion), Längsaufspaltungen (sagittal split) und Insertionsschäden (Mair u. Kinns 2005). Längsaufspaltungen stellen sich in Form von kerbenförmigen signalreichen Einschnitten im betroffenen Sehnenschenkel dar. Dyson und Murray (2007) haben in ihrer Studie dargestellt, dass die einzelnen Läsionsarten an unterschiedlichen anatomischen Lokalisationen der tiefen Beugesehne gehäuft auftreten. Ein zentraler Sehnenschaden tritt überwiegend im Bereich des Fesselbeines und des Krongelenkes auf. Schäden des dorsalen Sehnensrandes und Längsaufspaltungen sind hauptsächlich im Bereich der dorsalen Aus-sackung des Hufrollenschleimbeutels und des Strahlbeines zu finden. Werden alle Läsionen gemeinsam betrachtet sind in dieser Region auch am häufigsten Läsionen festzustellen. Mit einer geringeren Häufigkeit konnten Veränderungen auf Höhe des Strahlbein-Hufbeinbandes und der Insertion dargestellt werden. Das geringste Vorkommen von Läsionen der tiefen Beugesehne liegt auf Höhe des Krongelenkes und des Fesselbeines.



Abb. 2.7 GRE T2*w Transversalschnitt mit einem zentralen Schaden in der TBS
Darstellung eines zentralen Sehnen Schadens im medialen TBS-Schenkel des rechten
Vorderbeins eines 15jährigen Oldenburgerwallachs

2.6 Histologie der Sehne

Sehnen sind die aus parallelfaserigem, kollagenem Bindegewebe aufgebauten, makroskopisch weißlich glänzenden Endstücke der Muskeln (Pschyrembel 2004).

Die Sehne ist zwischen dem Muskel und dem Knochen angeordnet, sie überträgt einerseits die im Muskel entstandene Zugkraft auf den Knochen und macht andererseits die Bewegung der Gelenke möglich (Khan et al. 1999).

Grundsätzlich können Sehnen in zwei verschiedene Gruppen eingeteilt werden, in die Zug- und die Gleitsehnen (Bargmann 1977, Rauber u. Kopsch 1987). Zugsehnen werden auf Zug belastet und besitzen einen parallelfaserigen Aufbau. Demgegenüber stehen die Gleitsehnen, die auf Druck belastet werden und einen faserknorpeligen Aufbau aufweisen.

Der Aufbau der Sehne folgt einer strengen hierarchischen Struktur von mehreren Unter-einheiten (Abb. 2.8) (Goodship et al. 1994, Ross u. Dyson 2003).

Das Sehngewebe setzt sich aus zellulären Bestandteilen, den Fibrozyten oder Tendinozyten und wenigen Fibroblasten sowie der Grundsubstanz bzw. Interzellulärsubstanz zusammen (Liebich 1993, Khan et al. 1999). Die zellulären Elemente (Tendinozyten) treten zugunsten der kollagenen und elastischen Fasern quantitativ in den Hintergrund. Die Tendinozyten sind kleine spindelförmige Zellen mit einem länglichen dunklen Kern, die zwischen den parallel angeordneten Kollagenfasern liegen (Liebich 1993, Goodship et al. 1994). Die Grundsubstanz

wird in die fibrillären Bestandteile (Kollagen und Elastin) und in die interfibrillären vernetzenden Proteoglykane und Glykosaminoglykane unterteilt (Schmidt 1991, Liebich 1993). Den wichtigsten Faserbestandteil der Sehnen bildet das Skleroprotein Kollagen, durch seine besondere Molekularstruktur besitzt es eine große Zugfestigkeit und eine maximale Dehnungsfähigkeit von 5%. Diese Besonderheit kann lichtmikroskopisch im Längsschnitt einer Sehne dargestellt werden, die Mikrofibrillen bzw. Kollagenfibrillen zeigen hierbei eine Querstreifung (Liebich 1993, Ross u. Dyson 2003). Darüber hinaus zeigen die gesunden Kollagenfasern im ruhenden Zustand eine typische, leicht wellige Struktur (Williams et al. 1980, Goodship et al. 1994, Ross u. Dyson 2003).

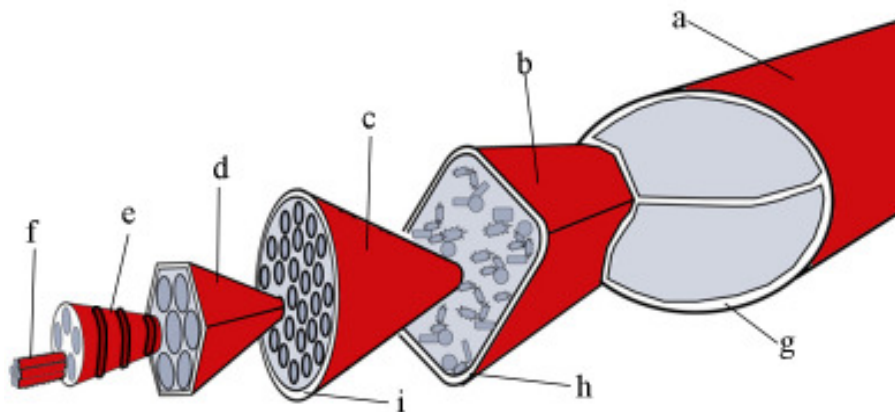


Abb. 2.8 Schematischer Aufbau der Sehne

- a) Sehne b) Sekundärbündel c) Primärbündel d) Kollagenfasern e) Kollagenfibrillen
f) Tropokollagene g) Epitendineum h) Peritendineum i) Endotendineum

Die Kollagensynthese bzw. Fibrogenese teilt sich in eine intra- und eine extrazelluläre Phase. Nach der intrazellulären Synthese des Prokollagens wird dieses in den extrazellulären Raum ausgeschleust. Dort entsteht nach Abspaltung eines Peptids das Tropokollagen. Mehrere Tropokollagene verbinden sich zu längeren Ketten, den Kollagenfibrillen. Eine weitere Zusammenlagerung und Quervernetzung führt zu den Kollagenfasern. Als nächste Stufe folgen die Primärbündel, diese werden durch feine Bindegewebszüge, dem Endotendineum, umgeben. Mehrere Primärbündel werden durch das Peritendineum zu Sekundärbündeln zusammengefasst. Mehrere Sekundärbündel bilden, wiederum vom Epitendineum umhüllt, den gesamten Sehnenquerschnitt (Stashak 1989, Liebich 1993, Khan et al. 1999, Wilson u. Best 2005). Die Sehne wird in Bereichen ohne Sehnscheide von einem dicken fibrösen Überzug umgeben, dem Paratendineum (Ross u. Dyson 2003).

Mit der Zeit fusionieren aneinander liegende Kollagenfibrillen, so dass mit dem Alter des Tieres der Durchmesser der Fibrillen ansteigt (Goodship et al. 1994, Ross u. Dyson 2003).

Die Zusammensetzung und Struktur des Kollagens können in verschiedenen Organen unterschiedlich sein. Es werden mindestens 13 verschiedene Kollagentypen unterschieden

(Vuorio 1990). Die Unterscheidung der Kollagentypen findet aufgrund ihrer Aminosäuresequenz und der Anzahl der Zuckerreste statt (Liebich 1993).

In der Trockensubstanz einer gesunden Sehne liegt zu 80% Kollagen vom Typ I vor, welcher sich durch eine hohe Zugfestigkeit und hohe Spannkraft auszeichnet, allerdings auch eine begrenzte Elastizität zeigt (Goodship et al. 1994, Ross u. Dyson 2003).

Maximale Belastbarkeit wird durch longitudinal orientierte Fasern erreicht, die aus Typ I Kollagen mit vielen inter- und intramolekularen Querverbindungen bestehen (Watkins et al. 1985, Goodship et al. 1994).

Der Kollagentyp III kommt vermehrt in der sich reparierenden Sehne vor. Charakteristisch für ihn sind vornehmlich elastische Eigenschaften, dies bedingt eine verminderte Spannkraft der Sehne, wenn sie hauptsächlich aus diesem Kollagentyp besteht, wie es in der Heilungsphase der Fall ist (Ross u. Dyson 2003).

Eine etwas andere Struktur weisen die Gleitsehnen auf. Dieser Sehnentyp wird durch ein Widerlager, einem Skelettelement in der Verlaufsrichtung abgelenkt. Ein derartiges Widerlager wird Hypomochlion genannt (Rauber u. Kopsch 1987). Der Sehnenanteil, der dem Widerlager anliegt, wird als Gleitzzone bezeichnet und besitzt einen faserknorpeligen Aufbau, die Zellen dieser Zone weisen die Gestalt von Knorpelzellen auf (Tillmann 1992, Tillmann u. Kolts 1993).

Die Versorgung der Sehne mit Nährstoffen geschieht auf zwei verschiedenen Wegen, einerseits über Perfusion und andererseits über Diffusion. Die Diffusion findet in Bereichen der Sehnenscheide statt, wobei die Synovia hierfür einen wichtigen Faktor darstellt (Ross u. Dyson 2003).

Die Blutzufuhr zur Sehne kann über den sehneneigenen Muskel, über die Insertion am Knochen und über intra- und extratendinöse Blutgefäße stattfinden. Die extratendinösen Blutgefäße erreichen die Sehne über das Paratendineum. Im Bereich der Sehnenscheide verlaufen die Gefäße im Mesotendineum (Ross u. Dyson 2003, Stashak 1989). Grundsätzlich verlaufen die Gefäße in proximodistaler Ausrichtung (Geyer u. Löschmann 2007).

Wilson und Best (2005) behaupten, dass in der Sehne selbst das Epitendineum für die neurovaskuläre Versorgung zuständig ist. Besonders stark ausgeprägte neurovaskuläre Strukturen scheinen im Bereich der Insertion gegenüber anderen Bereichen der tiefen Beugesehne vorzuliegen (van Wulven u. Bowker 2002). Sowohl Stashak (1989) als auch Ross und Dyson (2003) schreiben darüber hinaus, dass das Endotendineum ebenfalls vaskuläre Elemente enthält.

Insgesamt gesehen ist die Sehne jedoch ein hypovaskuläres Gewebe, was möglicherweise einen prädisponierenden Faktor für eine hypoxämische Degeneration darstellt (Wilson et al. 2005).

Die Verbindung von Sehnen und dem Knochen wird in zwei Gruppen unterteilt. Einerseits gibt es den periostal-diaphysären Typ, bei dem die Sehnenfasern in das Periost eindringen. Andererseits gibt es den chondral-apophysären Typ. Hier liegt an der Grenze zwischen Sehnen und Knochen Faserknorpel vor, und es fehlt das Periost. Dieser chondral-apophysäre Typ besitzt einen einheitlichen Aufbau. Dem parallelfaserigen Sehnengewebe folgt der nicht kalzifizierte Faserknorpel, dem wiederum folgt der kalzifizierte Faserknorpel, der dann in das Knochengewebe übergeht (Rauber u. Kopsch 1987, Benjamin u. Ralphs 1997)

2.6.1 Die tiefe Beugesehne

Blunden et al. (2006) beschreiben in ihrer Arbeit über die Histopathologie der tiefen Beugesehne ein verändertes Erscheinungsbild derselbigen proximal der Bursa podotrochlearis gegenüber anderen Regionen. Die dorsalen 20 bis 30 % der Sehne bestehen aus einer klar abgegrenzten Zone mit Faserknorpel, der viele elastische Fasern enthält. Distal von dieser Region besteht die tiefe Beugesehne von der dorsalen Oberfläche aus zu 2/3 aus longitudinal ausgerichteten Fasern. Gleichzeitig fehlt ihr jedoch der dorsale faserknorpelige Anteil. Alle Regionen gemeinsam besitzen eine tiefe palmare Schicht mit einer zirkulären Anordnung der Fasern und eine äußere Schicht peritendinösen Gewebes ausgestattet mit elastischen Fasern. Geyer und Löschmann (2007) hingegen sprechen davon, dass der palmare Anteil der tiefen Beugesehne in der Region des Krongelenkes bis zur Kronbeinmitte sich aus kollagenen Faserbündeln zusammensetzt, die in proximodistaler Richtung vorliegen. Der zweite, dorsale Anteil besteht aus Faserknorpel und reicht bis zur distalen Aussackung der Fesselbeugensehnenscheide. Einen weiteren dünnen Überzug aus Faserknorpel besitzt die tiefe Beugesehne auf der dem Strahlbein anliegenden Sehnenbereich, der Gleitzzone.

2.7 Erkrankung der Sehnen

2.7.1 Definition der Sehnenerkrankung

Sowohl in der Veterinär- als auch in der Humanmedizin werden für die Erkrankung der Sehne mehrere Begriffe und Bezeichnungen verwendet, die eher zur Verwirrung als zum Verständnis beitragen (Huskamp u. Nowak 1988). So werden z.B. die Begriffe Tendinitis, Tendinose, Tendopathie, Sehnenerkrankung, Sehnenentzündung oder Sehnenschaden häufig synonym verwendet (Oberbeck 1992).

In der Humanmedizin wird der Begriff Tendinopathie als Sammelbegriff für alle Sehnen-erkrankungen vorgeschlagen, unabhängig von der Pathogenese, dem Grad, dem Stadium und der Lokalisation des Schadens (Kader et al. 2002, Wilson u. Best 2005). Da der Begriff Tendinitis einen entzündlichen Prozess impliziert, sollte dieser erst nach dem histologischen Nachweis einer entzündlichen Veränderung genutzt werden (Kader et al. 2002). Die fortgeschrittenen Erkenntnisse über die Sehnenpathologie zeigen, dass früher eine Vielzahl an

Sehnenerkrankungen fälschlicherweise als Tendinitis bezeichnet worden ist (Khan et al. 2000).

Nach klassischer Begriffsbestimmung ist die Tendinitis eine multiple fibrilläre Zerreißung einzelner Sehnenfasern mit anschließenden reaktiven Prozessen in Form einer aseptischen, reaktiven und produktiven Entzündung. Diese Prozesse sind als Vorgänge der Selbstheilung anzusehen (Drommer et al. 1990). Stashak (1989) bezeichnet die Tendinitis als eine durch Überdehnung hervorgerufene Entzündung der Sehne. Im Bereich der Sehnenscheide spricht er von einer Tendosynovitis, bei einer Erkrankung des Unterstützungsbandes von einer Desmitis.

2.7.2 Ätiologie und Pathogenese

Es gibt verschiedene Theorien zur Ätiologie und Pathogenese der Sehnenerkrankung, einerseits wird die mechanische Beanspruchung und andererseits die Hypoxämie diskutiert.

Sehnenerkrankungen entstehen durch übermäßig einwirkende Kraft pro Einheit der Sehnenquerschnittsfläche. Als prädisponierende Faktoren werden Muskelermüdung und Inkoordination, Trainingsmangel, tiefer oder unebener Boden, Stellungsanomalien, Übergewicht und schwieriges Temperament des Pferdes sowie Fütterungs- und Aufzuchtfehler beschrieben (Amman 1981, Blobel 1988, Stashak 1989).

Sehnen zeichnen sich mechanisch durch eine große Zugfestigkeit bei geringer Dehnbarkeit aus. Durch Elastizität der Sehne kommt es bei schnellen Muskelkontraktionen und unerwarteten schnellen Bewegungen zur Kraftdämpfung. Das mechanische Verhalten der Sehne bei konstanter Zugbelastung kann in zwei Phasen eingeteilt werden. Bei Zug lässt sich die Sehne zunächst in der elastischen Phase dehnen, bei weiterer Belastung geht die Sehne dann in einen straffen, gespannten Zustand mit geringer Verlängerung (viskös-elastische Phase) über. Dabei verschwindet die Wellenstruktur an der Sehnoberfläche nach einer Verlängerung von ungefähr 3% der ursprüngliche Länge. Bleibt eine übermäßige Zugbelastung jedoch bestehen, so führt dies zu pathologischen, irreversiblen Strukturveränderungen und unter Umständen zur Ruptur der Sehnen (Stashak 1989, Ross u. Dyson 2003). Ross und Dyson (2003) beschreiben weiter, dass bei einer Streckung der Sehne zuerst die zentralen Fasern gedehnt werden, daher erfahren diese eine größere Last gegenüber den peripheren Fasern, wobei dies als eine mögliche Erklärung für die zentralen Sehnenschäden angesehen wird. Goodship et al. (1994) erklären dieses Phänomen damit, dass die zentralen Fibrillen eine geringere Wellenstruktur als die äußeren aufweisen und somit früher ihre volle Dehnung erreicht haben.

Sönnichsen (1975) stellt die klassische Ursache der Tendopathien mit einer Zerreißung der Kollagenfibrillen infrage. Er geht davon aus, dass bei starker mechanischer Spannung zunächst Zirkulationsstörungen die Ursache für Hypoxämie, Exsudation, Hämorrhagie, Zellimmigration und -degeneration darstellen. Dies soll aber nicht zu Zerreißungen führen. Durch die Minderdurchblutung der Sehne kommt es zu einer pH-Wert-Verschiebung in den alkalischen Bereich, der eine Ausfällung von Kalksalzen folgt (Oberbeck 1992).

Die hypoxämiebedingte Zelldegeneration und die Abnahme der Kollagensynthese führen zu einer Schwächung der Sehne, so dass in der Folge schon bei normalen Belastungen klinisch erkennbare Rupturen mit entzündlichen Reaktionen auftreten können (Strömberg 1980, Wintzer 1992). Wilson und Best (2005) unterstützen diese Theorie, sie sehen den hypovaskulären Zustand der Sehne grundsätzlich als einen prädisponierenden Faktor für die hypoxämische Degeneration.

Die Erhöhung der Temperatur im Inneren der Sehne bei einer längeren und verstärkten Beanspruchung wird als weiterer Grund für eine Schädigung der Sehne angesehen (Ross u. Dyson 2003).

Khan et al. (1999) beschreiben in der Humanmedizin in Bezug auf Sehnenschäden einen Kreislauf. Eine Vorschädigung des Sehnengewebes mit anschließender unzulänglicher Heilung führt zu einer erhöhten Empfindlichkeit gegenüber neuen Verletzungen, woraufhin der Kreislauf erneut beginnt. Busoni et al. (2004) postulieren denselben Kreislauf für die Schäden der tiefen Beugesehne.

2.7.3 Degenerative Sehnenveränderungen

Degenerative Sehnenveränderungen können inform von Nekrosen, knorpeligen und knöchernen Metaplasien, Verkalkungen oder Verfettung auftreten.

Ein nekrotischer Gewebeuntergang kann aufgrund eines Traumas oder einer Hypoxie des betroffenen Sehnenabschnittes entstehen (Strömberg 1971, Stashak 1989). Nekrotische Zellen weisen eine irreversible Schädigung am Zellkern mit Pyknose, Kernwandhyperchromatose und Karyorrhexis oder Karyolysis auf. Das Zytoplasma zeigt Zellhydrops mit Schwellung der Mitochondrien, Dilatation und Degranulation des endoplasmatischen Retikulums sowie Auflösung des Golgiapparates. Weiterhin erhöht sich die Anzahl der Lysosomen (Josza et al. 1980, Dahme u. Schröder 1982). Später kommt es zu einer Desintegration dicker Kollagenfasern in feine Fibrillen infolge von Längsauffaserungen. Die zerfallenen Kollagenfibrillen werden durch eine erhöhte Makrophagentätigkeit abgebaut und die vermehrt in der Grundsubstanz auftretenden Mucopolysaccharide stimulieren eine Tendinozytenaktivierung. Die Synthese dünner Fibrillen des Kollagen Typ III wird induziert (Dahmen 1968).

Eine typische Reaktion der Sehnen auf dauerhafte Druckbelastungen ist die chondroide Metaplasie nach der Theorie der kausalen Histogenese des Stützgewebes (Kummer 1985). Diese Gewebereaktion bedingt eine Abnahme der Zugbelastbarkeit und damit eine erhöhte Anfälligkeit für Rupturen. Bei klinisch gesund erscheinenden Pferden konnte Oberbeck (1992) ebenfalls chondroide Metaplasien nachweisen, bei einer Tendinitis jedoch wies sie eine erhöhte Anzahl von Knorpelmetaplasien nach. Histologisch finden sich in den veränderten Sehnenbereichen knorpelzellartige Tendinozyten, die häufig durch Zellteilungen vielzellige Brutkapseln (Chondrome) bilden (Mohr 1987). Bei Überbeanspruchung der Sehnen durch Zug- und vor allem Druckkräfte ist die knorpelige Metaplasie eine typische gewebestabilisierende Reaktion (Landi et al. 1980). Mohr (1987) sieht diese Form der

Metaplasie als Ausdruck einer Schädigung des Sehnengewebes an, da sie zu durch herabgesetzte Elastizität und niedrigere Belastbarkeit zu einer inkompletten Funktionsstörung führt. Die Ätiologie und Pathogenese der Verkalkung des Sehnengewebes wird in der Literatur verschiedentlich diskutiert. Einerseits werden mechanische Störungen wie belastungsinduzierte Mikrorupturen von Sehnenfasern als Ursache für eine lokale Minderdurchblutung und damit nachfolgender Gewebehypoxie angesehen (Strömberg 1971, Stashak 1989). Uthoff (1975) führt andererseits vaskuläre Störungen als Ursache für die Minderdurchblutung an. Die Gewebehypoxie führt zu einer Gewebeschädigung und bildet somit die Grundlage für eine Mineralisation. Die Tendinozyten transformieren zu Chondrozyten und beginnen Proteoglykane und alkalische Phosphatase zu synthetisieren. Anschließend mineralisieren diese Areale. Dahme u. Schröder (1982) berichten, dass während dieses Zellunterganges sich aufgrund der Gewebeazidose Kalziumionen anreichern, die bei der anschließenden Alkalisierung des Nekroseherdes zur Ausfällung gelangen.

Als iatrogene Ursache einer Sehnenmineralisation wird die intratendinöse Injektion von Kortikosteroiden angeführt (Stashak 1989). Kortikosteroide in der Sehne führen zu einer Hemmung der Synthese und Polymerisation der Mucopolysaccharide, insbesondere der Hyaluronsäure. Darüber hinaus lösen sich Kollagenfasern auf und es kommt zum Untergang der Tendinozyten (Pool et al. 1981).

Die osteoide Metaplasie, die Knochenbildung innerhalb der Sehne erfolgt nach Mohr (1987) und Stashak (1989) aufgrund von chronischen Überbelastungen und rezidivierenden Mikrotraumen. Weiterhin werden auch die längere Anwesenheit eines mineralisierten Areals, hypoxische Verhältnisse oder erhöhte Druckbelastungen innerhalb der Sehne als Ursachen diskutiert (Uthoff 1975, Mohr 1987). Nach Bierstedt und Hertsch (1991) gibt es Verknöcherungen nur in der Solitärform. Bei ihren Untersuchungen der Tendopathia calcarea überwog das Auftreten der Kalzifikationen gegenüber den Ossifikationen.

Fetteinlagerungen sind weitere pathologische Veränderungen im Sehnengewebe, welche von Josza et al. (1984) als Tendolipomatosen bezeichnet werden und für Kontinuitätsstörungen kollagener Fasern verantwortlich sein können. Dies bedeutet einen Stabilitätsverlust der Sehne und kann Rupturen nach sich ziehen.

2.7.4 Sehnenheilung

Ross und Dyson (2003) teilen die Tendopathie in vier Phasen, die erste Phase ist die subklinische Phase, die nur schwer zu identifizieren ist. Hingegen beschreiben Stashak (1989) und Kader et al. (2002) nur drei Phasen, sie lassen die subklinische Phase aus.

In den ersten zehn Tagen (Entzündungsphase) nach einer Ruptur von Fasern oder Faserbündeln kommt es zunächst zu Rissen von kleinen Blutgefäßen und somit auch zu Hämorrhagien, Ödemen, Fibrinablagerungen, Exsudation und Infiltration von Leukozyten (Stashak 1989, Kader et al. 2002, Ross u. Dyson 2003).

Anschließend kommt es zur Gefäßeinsprossung und zur Bildung von Granulationsgewebe (proliferative Phase, 4. bis 45. Tag), der Höhepunkt ist etwa nach drei Wochen erreicht. Die so genannte „äußere Heilung“, bei der Fibroblasten in das veränderte Gebiet einwandern, wird

durch die so genannte „innere Heilung“, bei der sich Tendinozyten zu aktiven Fibroblasten umwandeln, unterstützt. Die Fibroblasten synthetisieren zufällig angeordnetes Kollagen, hauptsächlich vom Typ III. Dadurch ist das Narbengewebe initial schwächer als gesundes Sehnengewebe und stellt eine Prädisposition für eine erneute Verletzung dar.

In der auf die proliferative Phase folgenden Reifungsphase richten sich die Fibroblasten und Sehnenfasern unter dem formativen Reiz der Zugbelastung allmählich in Längsrichtung aus. Die Zeitspanne dieser Phase wird von verschiedenen Autoren unterschiedlich angegeben, Stashak (1989) spricht von einem Zeitraum von der dritten Woche nach der Verletzung bis zu vier Monaten, Kader et al. (2002) von der 3. Woche bis zu einem Jahr und Ross und Dyson (2003) schreiben, dass die Phase einige Monate nach der Verletzung beginnt und erst nach etwa 15 Monaten endet. In dieser Zeit wird das Kollagen vom Typ III langsam in Typ I Kollagen umgewandelt.

Die Wiederherstellung der Sehnenschäden dauert länger aufgrund verschiedener Faktoren, zu denen die niedrige Sauerstoffzufuhr, die langsame Strukturproteinsynthese und die übermäßige Last gehören (Kader et al. 2002).

Eine passive bzw. kontrollierte Bewegung in der Reifungsphase fördert einerseits die Umwandlung des Kollagens und andererseits die Längsausrichtung der Fibrillen (Stashak 1989, Ross u. Dyson 2003).

18 Monate nach der Verletzung ist die Sehne vollständig verheilt und stärker als vor der Verletzung, jedoch weniger elastisch (Ross u. Dyson 2003).

2.7.5 Pathologisch-histologische Veränderungen der tiefen Beugesehne

Murray et al. (2006a) stellten die Hypothese auf, dass eine Signalveränderung im MRT-Bild eine Gewebsveränderung bedeutet. Dies haben sie durch kernspintomographische Untersuchungen an Kadaverbeinen mit anschließender histologischer Untersuchung bestätigt. Die gesteigerte Signalintensität zeigt sich histologisch durch zelluläre Infiltration, Hämorrhagien und Ödeme. Die kompakten Kollagenbündel sind durch lockeres Bindegewebe ersetzt. Zudem lassen sich nekrotische Areale und Chondrozyten in einer knorpeligen Matrix nachweisen (Wright et al. 1998).

Wilson und Best (2005) beschreiben das histologische Bild einer Tendinopathie. Sie sahen nicht organisiertes Kollagen, einen gestiegenen Proteoglykangehalt und eine Neovaskularisierung. Weiterhin konnte histologisch Kollagendegeneration, Matrixverflüssigung und Hyalinisierung derselben nachgewiesen werden.

Altersbezogene degenerative Veränderungen der tiefen Beugesehne kommen nicht vor. Jedoch zeigen nicht lahme Pferde auch geringe Abweichungen vom physiologischen histologischen Bild der tiefen Beugesehne. Bei lahmen Pferden ist das Ausmaß der Veränderungen der tiefen Beugesehne hingegen höher (Blunden et al. 2006).

Busoni et al. (2005) beschreiben das makroskopische Bild der Schnittoberfläche einer Läsion der tiefen Beugesehne als eine marmoriert-weiß bis beige-braune Farbveränderung mit einem Verlust der netzartigen Struktur.

3 Tiere, Material und Methode

3.1 Tiere

Das Patientengut dieser Untersuchung stammt aus der Tierärztlichen Klinik für Pferde in Bargteheide. Im Zeitraum von Oktober 2003 bis Februar 2007 wurden 526 Pferdehufe aufgrund einer Lahmheit kernspintomographisch untersucht.

Es wurden von den Patienten nur diejenigen ausgewählt, bei denen im kernspintomographischen Bild ein erhöhtes Signal im Bereich der tiefen Beugesehne des Vorderhufes sichtbar war, was auf eine Läsion derselbigen hindeutete. Die Veränderungen mussten in mindestens einer anderen Sequenz oder einer anderen Schnittebene reproduziert worden sein. Als Voraussetzung für die Gewinnung von histopathologisch auswertbaren Gewebeproben galten die infauste Prognose und der endgültige Entschluss der Besitzer zur Euthanasie des Patienten.

Diesen Kriterien entsprechend konnten für die vorliegende Arbeit 15 Vorderbeine von insgesamt 12 Pferden genutzt werden.

Als Kontrollgruppe wurden drei weitere Vorderbeine von 2 Patienten genutzt. Diese hatten aufgrund einer anderen Erkrankung eine infauste Prognose. Vor der Euthanasie wurde eigens für diese Studie eine kernspintomographische Untersuchung der Vorderhufe durchgeführt. Die tiefe Beugesehne im Bereich der Hufe zeigte keine Signalveränderungen, so dass rein vom kernspintomographischen Bild von einer physiologischen Sehne ausgegangen werden konnte.

3.2 Material

Die kernspintomographische Untersuchung wurde mit dem Niederfeldtomographen „Hallmarq Veterinarian Limb Scanner“ der Firma Hallmarq Veterinary Imaging Ltd. (Guildford, Großbritannien) durchgeführt. Dabei handelt es sich um einen U-förmigen Magneten, der speziell für das stehende Pferd konzipiert wurde. Die Feldstärke dieses Systems beträgt 0,27 Tesla. Die Pole haben einen Abstand von 20 cm, und das field of view ist 14 cm groß. Die Raumtemperatur, die für eine gleichmäßige Funktion des Systems wichtig ist, betrug ca. 20°C.

Die Bilddaten wurden mithilfe des Programms Efilm Workstation ausgewertet und als DICOM-Dateien archiviert.

Zum besseren Verständnis wurden die für diese Arbeit genutzten Bilder nachträglich mit einem zusätzlichen Seitenzeichen gekennzeichnet. Das „L“ auf dem Bild bedeutet, dass es sich um die laterale Seite handelt.

3.3 Methoden

3.3.1 Erhebung der Krankendaten

Das Signalement und die klinischen Befunde sind dem jeweiligen Krankenbericht des Patienten entnommen worden. Die Daten der klinischen, kernspintomographischen und eventuell weitergehender Untersuchungen stammen aus demselben Untersuchungsintervall. In Bezug auf das Signalement wurden Geschlecht, Alter, Rasse und Verwendungszweck der Pferde erfasst.

Die Lahmheitsuntersuchung fand im Schritt und Trab, auf hartem und weichem Boden sowie auf der Geraden und dem Zirkel statt. Die Unterteilung der Lahmheitsgrade erfolgte nach dem von der American Association of Equine Practitioners vorgeschlagenem System in fünf Kategorien (Tabelle 3.1) (Bertone et al. 2002).

Tabelle 3.1 Schema zur Unterteilung der Lahmheitsgrade nach AAEP

Lahmheitsgrad	Beschreibung
0	Eine Lahmheit ist unter keinen Umständen wahrnehmbar
1	Eine Lahmheit ist nur schwer zu erkennen und zeigt sich kontinuierlich, unabhängig von verschiedenen Umständen, wie z.B. Lastaufnahme, Vorführen auf dem Zirkel, harter Boden etc.
2	Eine Lahmheit ist im Schritt oder im Trab auf der Geraden nur schwer zu erkennen, zeigt sich aber kontinuierlich unter bestimmten Umständen wie z.B. Lastaufnahme, Vorführen auf dem Zirkel, harter Boden etc.
3	Eine Lahmheit ist kontinuierlich im Trab und unter allen Umständen wahrnehmbar
4	Eine Lahmheit ist bereits im Schritt wahrnehmbar
5	Eine Lahmheit verursacht nur noch eine minimale Lastaufnahme in der Bewegung und/oder in Ruhe oder eine komplette Bewegungsunfähigkeit

3.3.2 Vorbereitung der Pferde

Den Pferden mussten vor der kernspintomographischen Untersuchung des entsprechenden Vorderhufes beide Vordereisen abgenommen werden. Zur Kontrolle, dass sicher jegliche Nagelreste entfernt wurden, wurde eine Röntgenaufnahme nach Oxspring vom zu untersuchenden Huf gemacht. Anschließend wurde die Hufwand im Bereich der Nagellöcher nochmals berspelt, um die Rostrückstände zu verringern.

Weiterhin wurde das Halfter durch ein Strickhalfter ersetzt. Nach Sedation mit Detomidin (Domosedan[®], 0,02-0,04 mg/kg KW i.v.), Romifidin (Sedivet[®], 0,04-0,08 mg/kg KW i.v.) und Acepromacin (Vetranquil[®], 0,05-0,1 mg/kg KW i.v.) jeweils in der Anwendung als Monopräparat oder in Kombination erfolgte die Positionierung des Patienten.

Hierfür wurde das Pferd so positioniert, dass der zu untersuchende Huf im Zentrum des Magneten stand. In einem gewissen Rahmen konnte auch der Magnet der Position des Pferdes

angepasst werden, er ließ sich in der Höhe verändern und konnte auch vor- und zurückbewegt werden. Das andere Bein stand seitlich neben dem Magneten (Abb. 3.2).

Als Seitenzeichen wurden Lebertrankapseln (Gelovital®) an der lateralen Seite des Hufes angebracht. Am linken Huf wurden zwei Kapseln, am rechten Huf wurde eine Kapsel genutzt. Anschließend wurde die Hochfrequenzspule um den Huf gelegt. Diese Spulen gab es in drei unterschiedlichen Größen (Abb. 3.1), individuell wurde jeweils die passende ausgesucht. Dabei wurde darauf geachtet, dass die Spule einen Großteil des Hufes umschloss und nicht seitlich kippte.

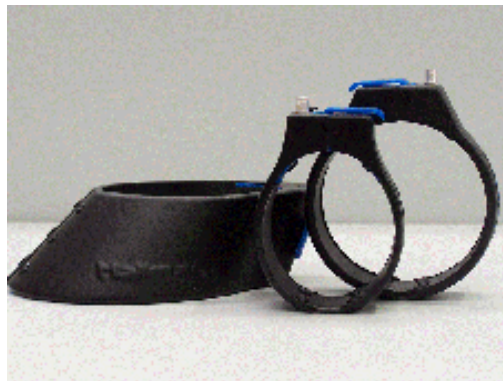


Abb. 3.1 Unterschiedliche Größen und Formen der Hochfrequenzspulen



Abb. 3.2 Positionierung des Hufs mit der HF-Spule im Zentrum des Magneten

3.3.3 Durchführung der kernspintomographischen Untersuchung

Zu Beginn der Untersuchung wurde ein kurzer Scan, der so genannte Pilot, gefahren, jeweils ein Schnitt in der transversalen, in der frontalen und in der sagittalen Ebene. Dieser war notwendig, um sicherzugehen, dass die Position des Hufes korrekt war und um anschließende Schnitte einplanen zu können.

Die Pferde wurden anhand eines Scanprotokolls untersucht (Tabelle 3.2, Abb. 3.3).

Es wurden in der sagittalen Ebene ein 3D T1w Gradienten-Echo (GRE), 3D T2*w GRE, Fast-Spin-Echo (FSE) STIR durchgeführt. In der transversalen Ebene wurden T1w GRE, T2*w GRE durchgeführt, die so eingeplant waren, dass die Schnittebene senkrecht zur tiefen Beugesehne verlief. Weiterhin wurden in der horizontalen Ebene T1w GRE und T2w FSE gefahren, deren Schnittebenen rechtwinklig zum Verlauf der Kollateralbänder des Hufgelenks ausgerichtet waren. Frontalschnitte wurden als T1w GRE und T2*w GRE durchgeführt. Bei fraglichen Befunden wurden entsprechende weitere Schnitte durchgeführt.

Tabelle 3.2 Für die Untersuchung genutzte MRT-Sequenzen

Sequenz	Wichtung	TR	TE	Schichtdicke (mm)	Abstand (mm)	FOV (cm)	Matrix- größe
GRE 3D T1		23	7	4,0		16,9x16,9	256x256
GRE 3D T2*		34	13	4,0		16,9x16,9	256x256
GRE T1		97	8	5,0	0,5	16,9x16,9	256x256
GRE T2*		130	13	5,0	0,5	16,9x16,9	256x256
FSE T2		1800	30	5,0	0,5	16,9x16,9	256x256
FSE STIR		1800	28	5,0	0,5	19,1x19,1	256x256

TR Time to repeat, TE Time to echo, FOV Field of view

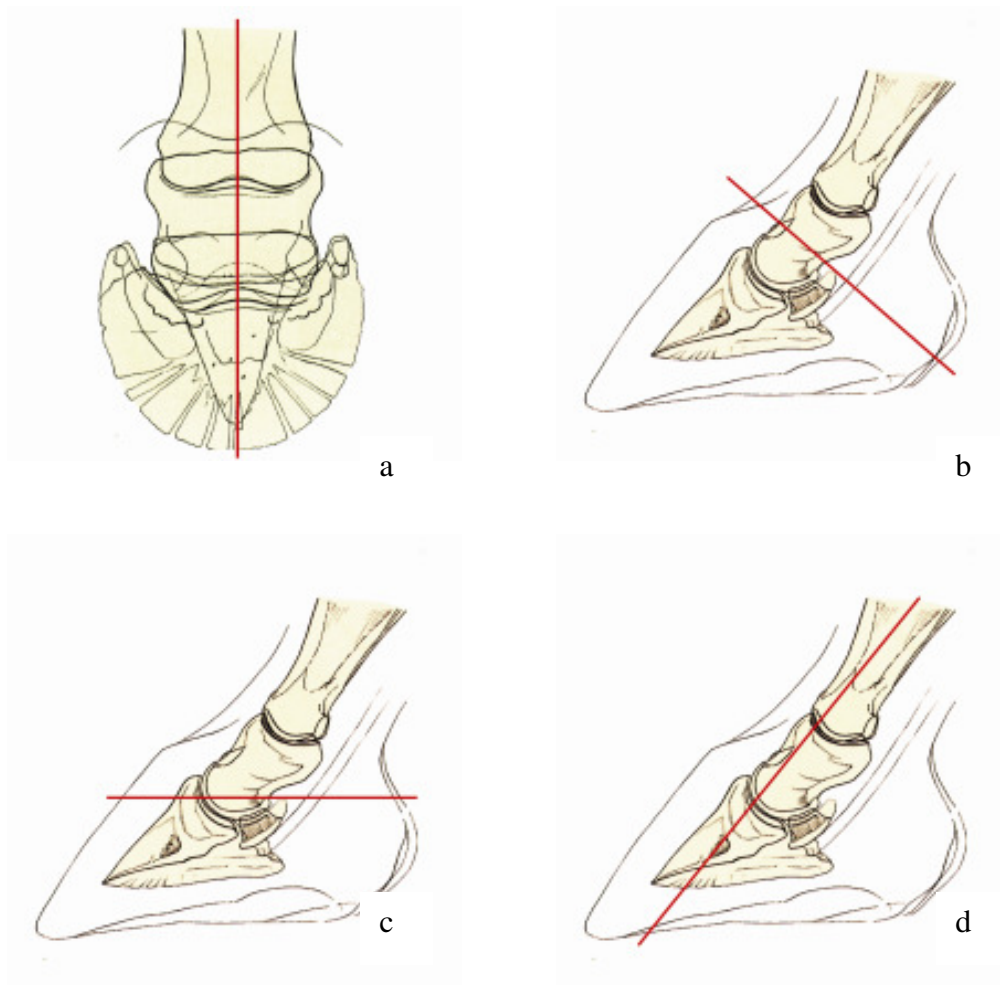


Abb. 3.3 Standardschnittebenen

a)Sagittal b)Transversal (rechtwinklig zur TBS) c)Horizontal d)Frontal

3.3.4 Auswertung

Die kernspintomographischen Bilder wurden anhand subjektiver Kriterien ausgewertet, dabei wurde das Signal der umgebenden Luft als Vergleichswert für eine niedrige Signalintensität genutzt.

Es wurde die Kontur und die Signalintensität der tiefen Beugesehne in den einzelnen Schnitten und Sequenzen beurteilt und miteinander verglichen. Als physiologisch wurde nach Murray et al. (2006a) eine tiefe Beugesehne mit einer gleichförmigen, niedrigen Signalintensität und einer klaren Sehnergrenze bezeichnet (Abb. 3.4).

Aufgrund ihrer Lokalisation und Form wurden die Veränderungen als zentrale Sehenschäden, Längsaufspaltungen, Schäden des dorsalen Sehnenrandes oder Insertionschäden bezeichnet (Mair und Kinns 2005).

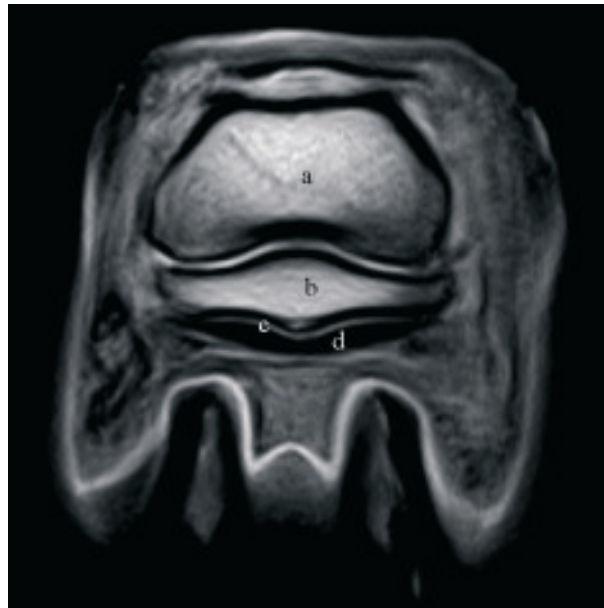


Abb. 3.4 GRE T1w Transversalschnitt auf Höhe des Strahlbeins
T1w Darstellung einer physiologischen TBS bei einem 6jährigen Holsteinerwallach
a) Kronbein b) Strahlbein c) Bursa podotrochlearis d) tiefe Beugesehne

Um die Lokalisation der Veränderungen in proximodistaler Ausrichtung zu beschreiben, wurden 4 Zonen zu Hilfe genommen (Abb. 3.5). Zone 1 beschreibt den Bereich der tiefen Beugesehne, der proximal des proximalen Recessus der Bursa podotrochlearis liegt. Zone 2 folgt nach distal und reicht bis an den proximalen Strahlbeinrand. Zwischen dem proximalen und distalen Rand des Strahlbeins liegt Zone 3. Zone 4 hingegen reicht vom distalen Rand des Strahlbeins bis in das Hufbein (Busoni et al. 2005).

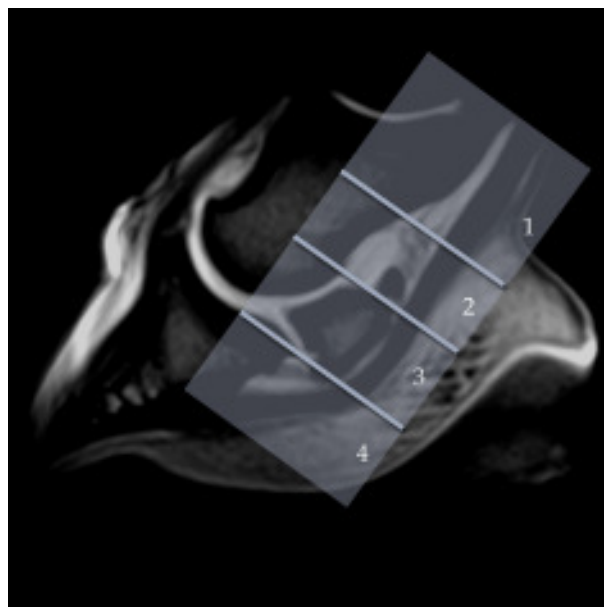


Abb. 3.5 Zoneneinteilung nach Busoni et al. (2005)
GRE T2*w Sagittalschnitt mit Zoneneinteilung zur Lokalisation von Veränderungen der TBS

3.3.5 Vorbereitung für die histologische Untersuchung

Nach der Euthanasie des Pferdes wurde die entsprechende Vorderextremität auf Höhe des Karpalgelenkes abgesetzt und gekühlt an das Institut für Tierpathologie der Freien Universität Berlin zur pathohistologischen Untersuchung gesandt. Weiterhin wurden in einem kernspintomographischen Sagittalschnitt die gewünschten Schnittebenen, die im Bereich der Signalerhöhungen lagen, markiert.

3.3.6 Histopathologische Untersuchung

Die tiefe Beugesehne wurde in einer anatomischen Präparation freigelegt. Im Anschluss an die Präparation wurde das Sehngewebe für 48 Stunden in 10% neutralgepuffertem Formalin fixiert. Darauf folgten eine Entwässerung in aufsteigender Alkoholreihe und eine Fixierung in Paraffin. Das fixierte Gewebe wurde in 5 µm dicke Schnitte geschnitten und mit Haematoxylin und Eosin gefärbt. Die histologischen Schnitte wurden anhand der markierten Sagittalschnitte durchgeführt.

Die Auswertung und Fotografie erfolgte durch Univ.-Prof. Dr. Achim Gruber, Institut für Tierpathologie der Freien Universität Berlin, mithilfe des Lichtmikroskopes BX41 (Olympus, Hamburg) und der Colorvision II Kamera (Soft Imaging System SIS, Münster). Die digitale Vermessung der Läsionen wurde mit einem entsprechenden Software-Programm (analySIS®, Soft Imaging System SIS, Münster) durchgeführt.

4 Ergebnisse

4.1 Kontrollgruppe

Als physiologisch wurde die tiefe Beugesehne dann angesehen, wenn sie ein gleichmäßiges niedriges Signal aufwies, welches im Bild dunkel dargestellt wurde. Als Vergleich wurde das Signal der umgebenden Luft herangezogen.

Tabelle 4.1 Zusammenfassung des Signalelements der zur Kontrolle genutzten Pferde

Fall-Nr.	Rasse	Geschlecht	Alter	Nutzung	Vorderbein
1	Holsteiner	Wallach	3 Jahre	unbekannt	Links
2	Holsteiner	Stute	5 Jahre	Dressurpferd	Links
3	Holsteiner	Stute	5 Jahre	Dressurpferd	Rechts

• Kontrollpferd-Nr. 1

Zur Kontrolle für diese Studie wurde das linke Vorderbein eines dreijährigen Holsteinerwallaches genutzt. Das Pferd war bei der klinischen Untersuchung auf diesem Bein lahmfrei. Abb. 4.1 zeigt einerseits das niedrige Signal der tiefen Beugesehne, andererseits aber auch ihre zweischenklige Form im Transversalschnitt proximal des Strahlbeines, in Zone 2.

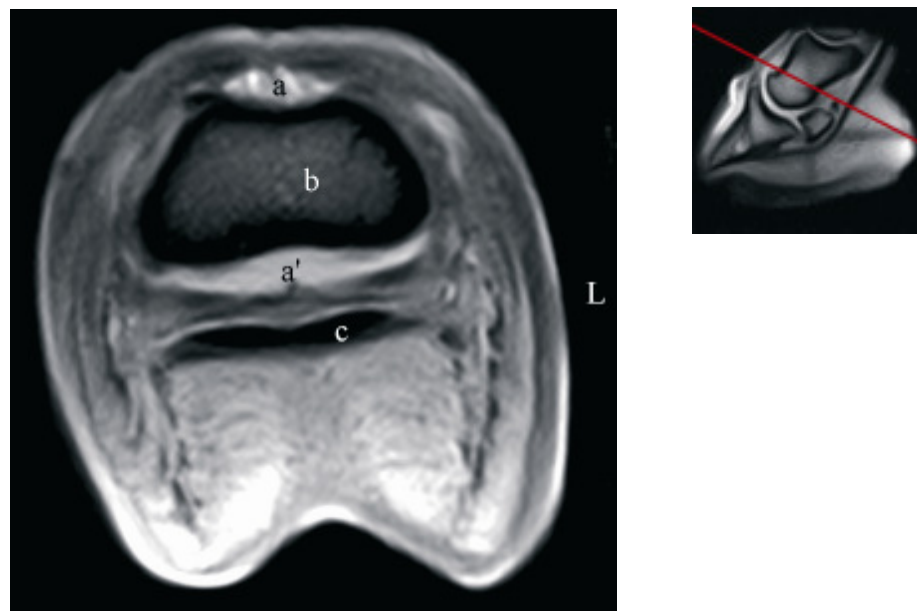


Abb. 4.1 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 2
Physiologisches niedriges Signal der zweischenkligen TBS
(3-jähriger Wallach, Holsteiner, linker Vorderhuf)

a) dorsale a') palmare Aussackung des Hufgelenks b) Kronbein c) tiefe Beugesehne
L) lateral

Auf Höhe des Strahlbeines ist die tiefe Beugesehne bereits etwas flacher und liegt nur durch die dünne Bursa podotrochlearis getrennt dem Strahlbein an.

Abb. 4.2 zeigt die Trennlinie zwischen dem Strahlbein und der tiefen Beugesehne, die die Bursa podotrochlearis darstellt.

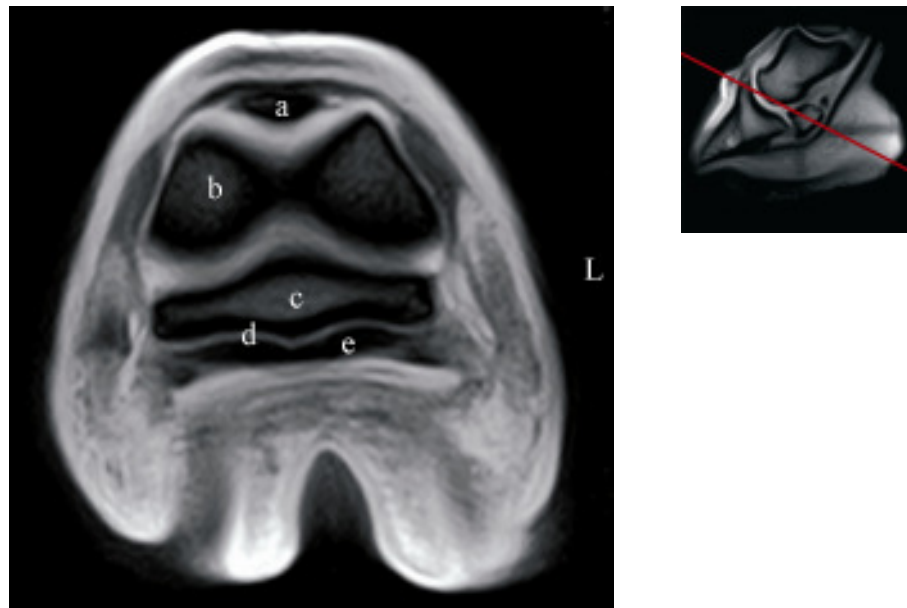


Abb. 4.2 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 3

Niedriges Signal der TBS mit deutlicher Trennlinie, der Bursa podotrochlearis, zum Strahlbein (3-jähriger Wallach, Holsteiner, linker Vorderhuf)

a) Hufbein b) Kronbein c) Strahlbein d) Bursa podotrochlearis e) tiefe Beugesehne

L) lateral

Im Bereich der Insertion legt sich die tiefe Beugesehne flächig dem Hufbein an. Im Transversalschnitt wird dieses durch eine flache tiefe Beugesehne dargestellt, die sich nur noch schwer von der Hufbeinkortikalis unterscheiden lässt (Abb. 4.3).

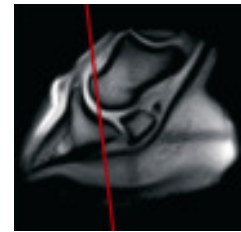
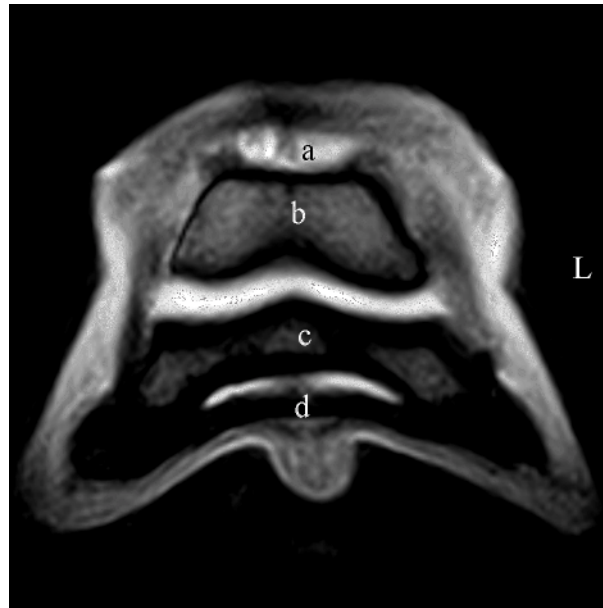


Abb. 4.3 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 4
(3-jähriger Wallach, Holsteiner, linker Vorderhuf)

Physiologisches, niedriges Sehnensignal proximal der Insertion der TBS

a) Hufgelenk b) Kronbein c) Hufbein d) tiefe Beugesehne L) lateral

Im Sagittalschnitt läuft die tiefe Beugesehne palmar des Kronbeins als ein signalarmer, kräftiger Strang entlang, zieht über die Gleitfläche des Strahlbeins hinweg und inseriert flächig am Hufbein (Abb. 4.4).

Durch die zweischenklige Form kann es passieren, dass bei einem Schnitt genau in der Medianen die tiefe Beugesehne schmaler erscheint als weiter medial oder lateral.

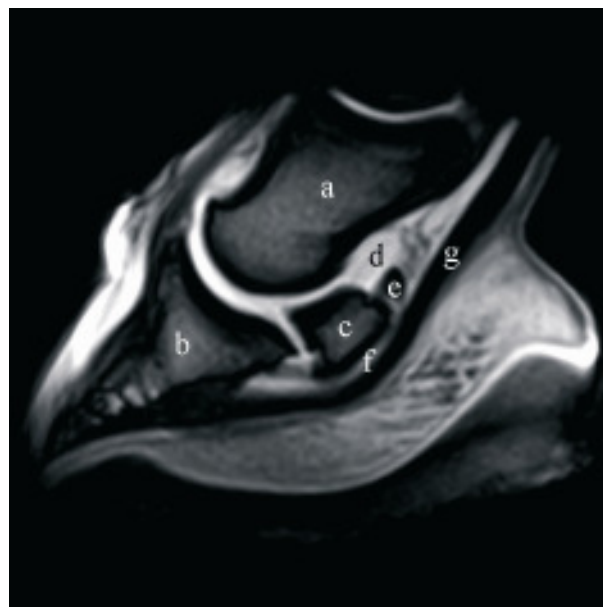


Abb. 4.4 GRE T2*w Sagittalschnitt

Sagittalschnitt durch den Vorderhuf zur Darstellung der physiologischen TBS

(3-jähriger Wallach, Holsteiner, linker Vorderhuf)

a) Kronbein b) Hufbein c) Strahlbein d) Hufgelenk e) Fesselbein-Strahlbein-Hufbeinband
f) Bursa podotrochlearis g) tiefe Beugesehne

Die kernspintomographischen Bilder dieses Vorderhufes zeigten im Bereich der tiefen Beugesehne keine Signalveränderungen.

Von drei verschiedenen Lokalisationen der tiefen Beugesehne wurde eine histopathologische Untersuchung durchgeführt. Im Bereich der Insertion wurden multifokale, dezente Degenerationen des faserreichen Sehnengewebes mit herdförmigen Tendenzen zur Nekrose sichtbar. Darüber hinaus zeigten einzelne Herde eine Metaplasie zu hyalinem Knorpelgewebe (Abb. 4.5). Auf Höhe des Strahlbeines konnten die gleichen Befunde erneut dargestellt werden (Abb. 4.7), ebenfalls in diesem Bereich konnte auch physiologisches Sehnengewebe nachgewiesen werden (Abb. 4.6).

Proximal des Strahlbeines konnten im medialen Schenkel teils großflächige Degenerationen des faserreichen Sehnenkollagens mit ausgeprägter Gewebsbasophilie dargestellt werden. Zusätzlich waren hier eine Tendenz zur zystischen Nekrose sowie multifokale Tendenzen zur hyalinen Knorpelmetaplasie zu erkennen.

Zusammenfassend handelte es sich bei diesen Befunden um dezente Veränderungen im Bereich der tiefen Beugesehne.

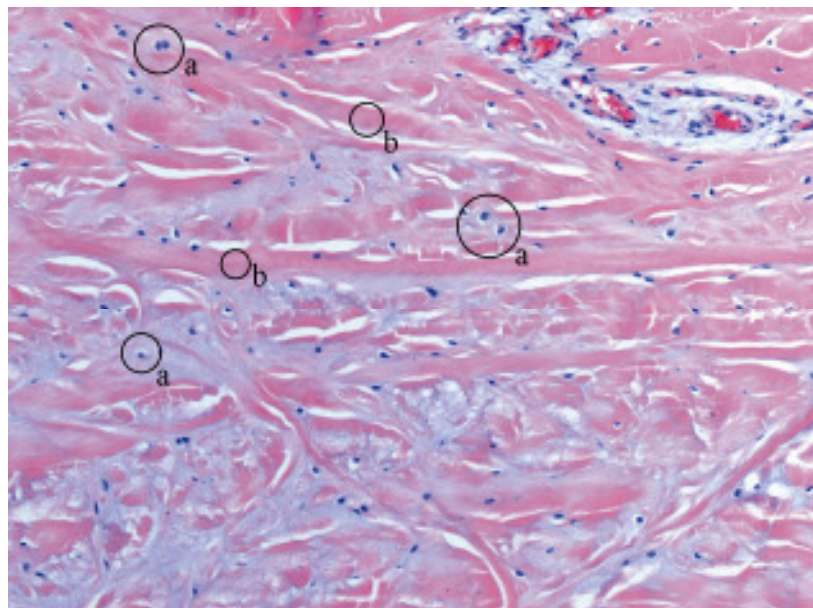


Abb. 4.5 Lichtmikroskopischer Schnitt der Insertion der TBS
(3-jähriger Wallach, Holsteiner, linker Vorderhuf)
Beginnende, multifokale Degeneration des Sehnengewebes mit hyalinknorpeliger
Metaplasie (HE-Färbung, 100fache Originalvergrößerung)
a) Knorpelzellen b) Kollagenfasern

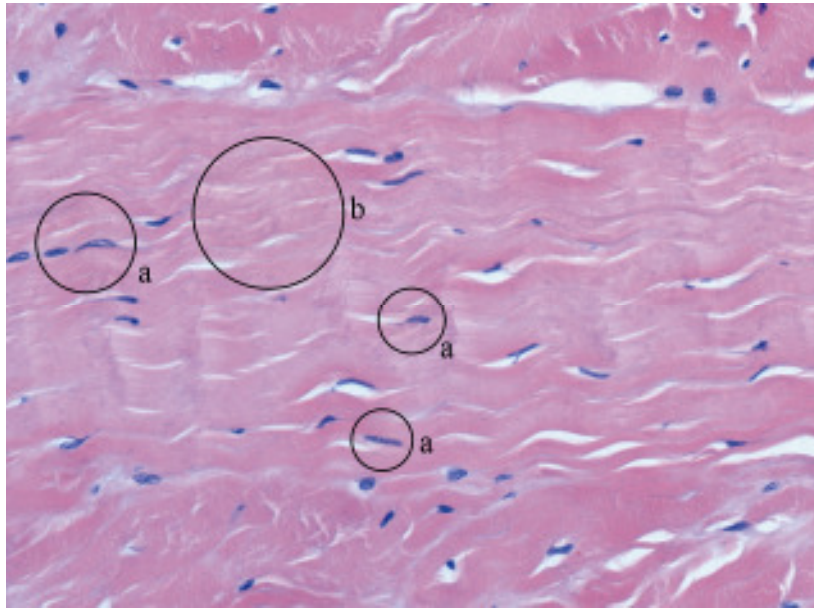


Abb. 4.6 Lichtmikroskopischer Schnitt der TBS
(3-jähriger Wallach, Holsteiner, linker Vorderhuf)

Physiologisches Sehngewebe auf Strahlbeinhöhe mit parallel angeordneten Kollagenfasern und dazwischen liegenden länglichen Tendinozyten (HE-Färbung, 200fache Originalvergrößerung)

a) Tendinozyten b) Kollagenfasern

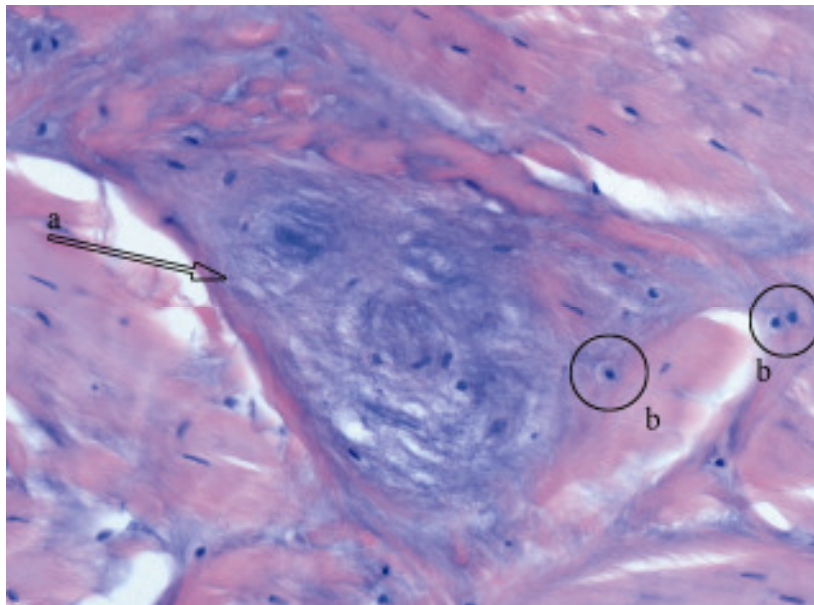


Abb. 4.7 Lichtmikroskopisches Bild der TBS
(3-jähriger Wallach, Holsteiner, linker Vorderhuf)

Degeneration des Sehngewebes mit Tendenz zur zystischen Degeneration und hyaliner Knorpelmetaplasie, Strahlbeinmitte (HE-Färbung, 200fache Originalvergrößerung)

a) Zystenbildung b) Knorpelzellen

• Kontrollpferd 2

Der zweite untersuchte Vorderhuf war ein linker Vorderhuf einer fünfjährigen Holsteinerstute. Die Stute zeigte während der klinischen Untersuchung keine Lahmheit und war auch vorberichtlich lahmfrei.

Die durchgeführte kernspintomographische Untersuchung zeigte eine gleichmäßige Kontur und Struktur der tiefen Beugesehne mit einem niedrigen Signal (Abb. 4.8, Abb. 4.9).

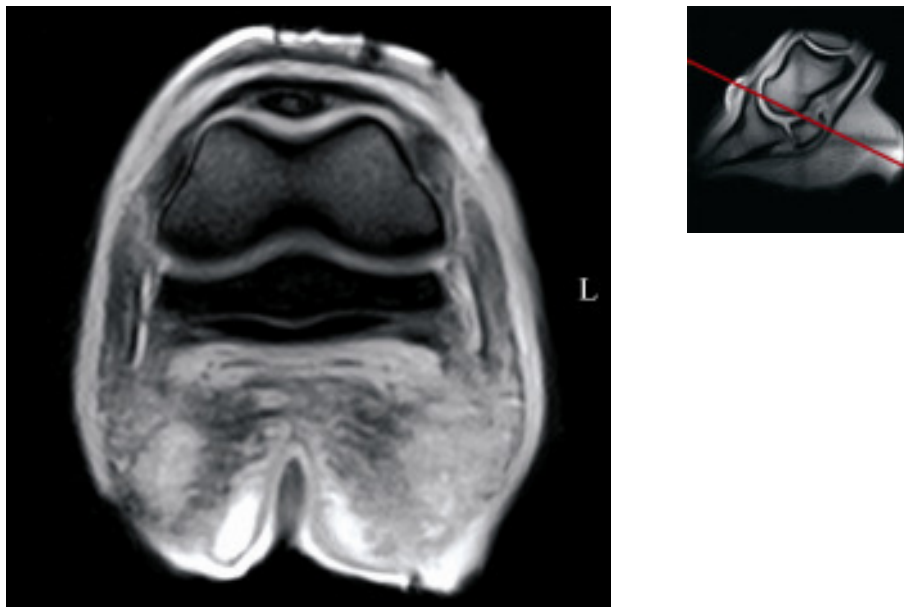


Abb. 4.8 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 3
(5-jährige Stute, Holsteiner, linker Vorderhuf)

Physiologisches, niedriges Signal der TBS mit einer gleichmäßigen Kontur und Struktur

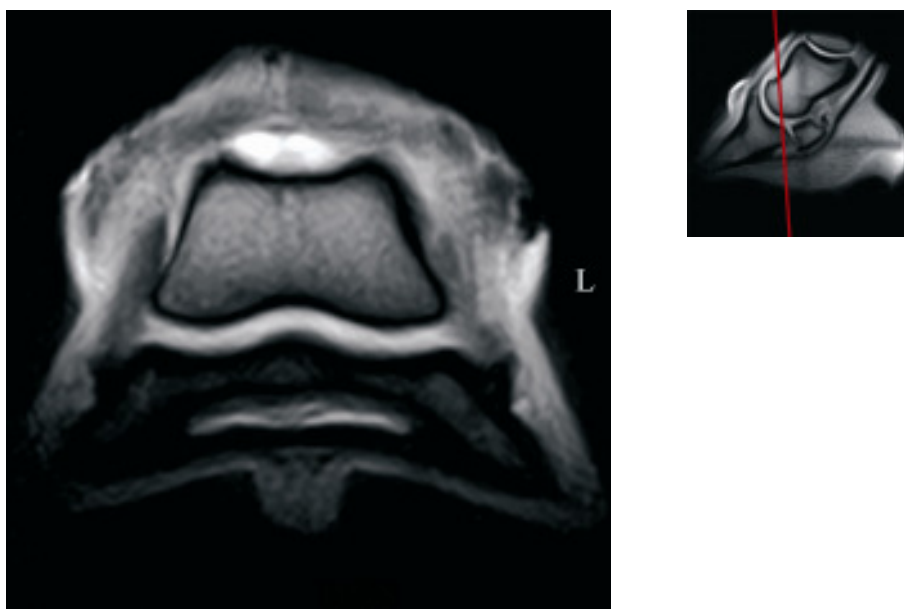


Abb. 4.9 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 4
(5-jährige Stute, Holsteiner, linker Vorderhuf)

Gleichmäßiges, niedriges Signal der TBS proximal der Insertion am Hufbein

Anschließend wurde die histopathologische Untersuchung in verschiedenen Regionen der tiefen Beugesehne durchgeführt. 2 mm und 5 mm proximal der Insertion sowie im mittleren Strahlbeinbereich wurden sowohl im medialen als auch im lateralen Schenkel fokale, geringgradige degenerative Veränderungen mit geringgradigen Knorpelmetaplasien nachgewiesen (Abb. 4.10). Hingegen konnten 3 und 5 cm proximal des Strahlbeines keine Veränderungen dargestellt werden, diese Bereiche waren ohne besondere Befunde.

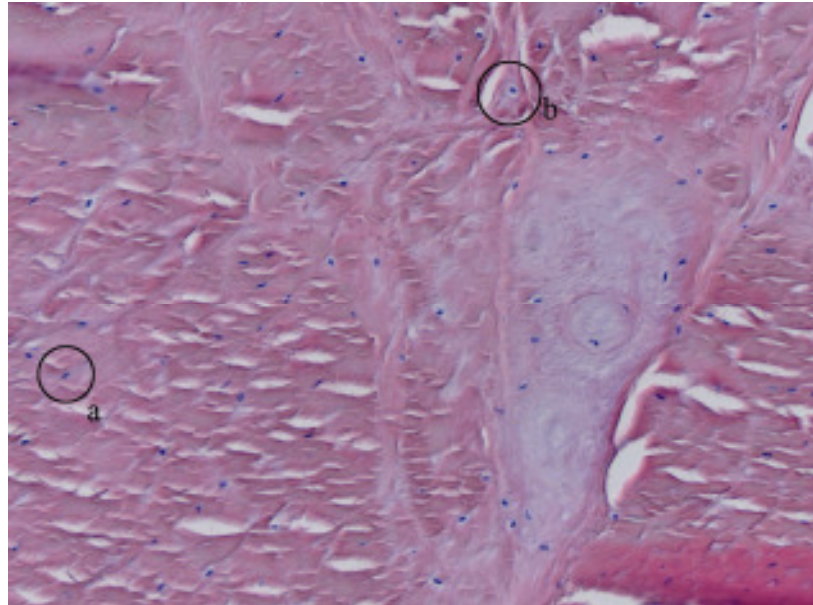


Abb. 4.10 Lichtmikroskopischer Schnitt der TBS
(5-jährige Stute, Holsteiner, linker Vorderhuf)
Geringgradige Sehnenfaserdegeneration, 2 mm proximal der Insertion, medialer Sehnen-
schenkel (HE-Färbung, 100fache Originalvergrößerung)
a) Tendinozyten b) Knorpelzellen

• Kontrollpferd 3

Das rechte Vorderbein des gleichen Pferdes wurde ebenfalls für diese Kontrollgruppe genutzt. Auch auf diesem Bein zeigte das Pferd während der klinischen Untersuchung keine Lahmheit. Bei der anschließend durchgeführten kernspintomographischen Untersuchung wies die tiefe Beugesehne keine Signalveränderungen auf.

Sowohl in den Transversal- als auch in den Sagittalschnitten gab es keine Abweichungen der Kontur, Struktur und Signalintensität der tiefen Beugesehne. In allen Sequenzen wurde die Sehne gleich dargestellt (Abb. 4.11, Abb. 4.12, Abb. 4.13).

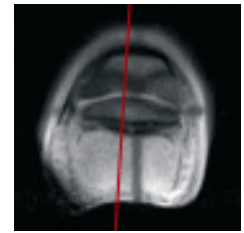
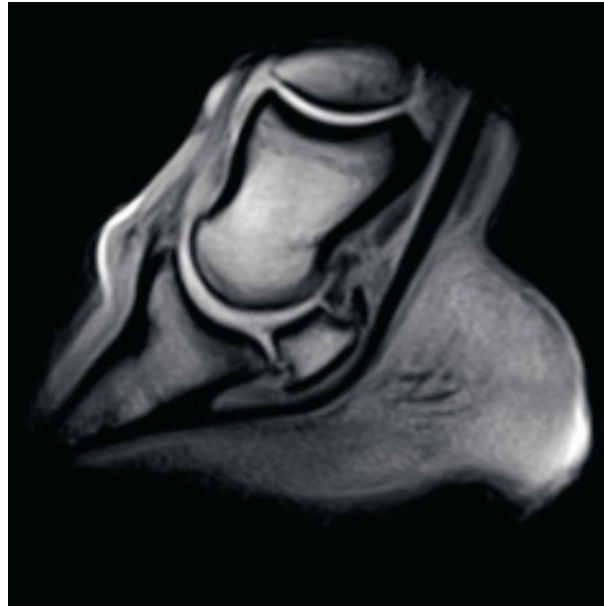


Abb. 4.11 GRE T1w Sagittalschnitt
(5-jährige Stute, Holsteiner, rechter Vorderhuf)
Physiologisches, niedriges Signal der TBS

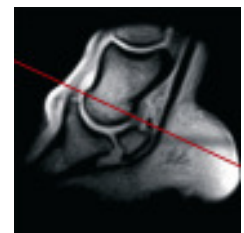
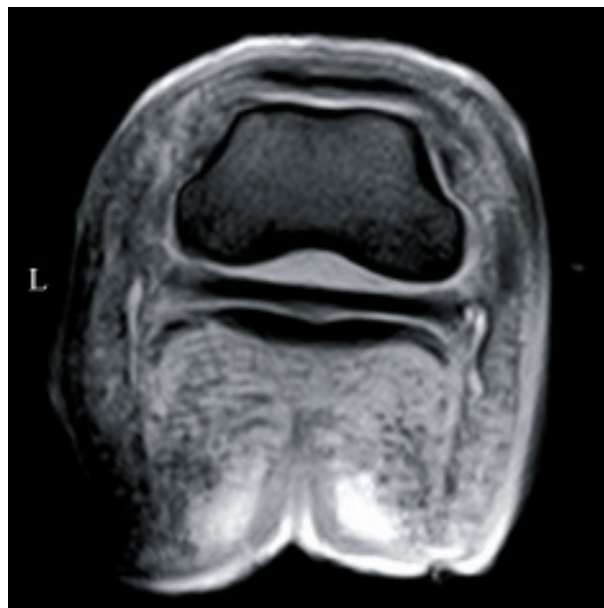


Abb. 4.12 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 2
(5-jährige Stute, Holsteiner, rechter Vorderhuf)
Physiologisches, niedriges Signal der TBS mit einer gleichmäßigen Kontur und Struktur

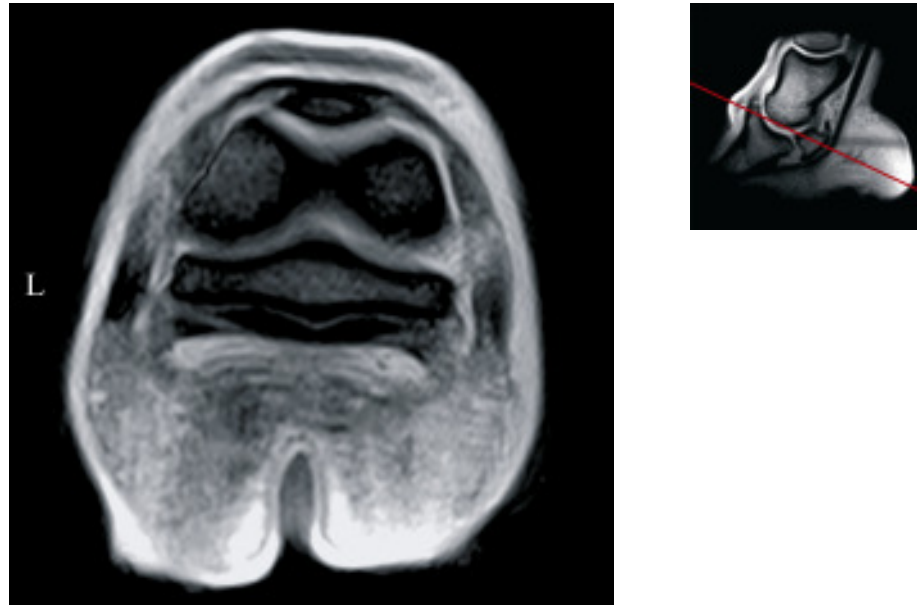


Abb. 4.13 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 3
(5-jährige Stute, Holsteiner, rechter Vorderhuf)

Physiologisches, niedriges Signal der TBS mit einer gleichmäßigen Kontur und Struktur

Es wurde zur Kontrolle eine histopathologische Untersuchung verschiedener Lokalisationen der tiefen Beugesehne durchgeführt. Sowohl 2 mm und 5 mm proximal der Insertion als auch im mittleren Strahlbeinbereich konnten Veränderungen nachgewiesen werden, die sich ähnlich darstellen. Es handelte sich hierbei um fokale, geringgradige Sehnenfaserdegenerationen mit geringgradigen Knorpelmetaplasien (Abb. 4.14). Im rechten Schenkel der tiefen Beugesehne waren 3 mm proximal der Insertionsstelle darüber hinaus vereinzelt Tendenzen zur zystischen Degeneration zu erkennen. Hingegen waren die Bereiche 3 cm und 5 cm proximal des Strahlbeines ohne besonderen Befund (Abb. 4.15).

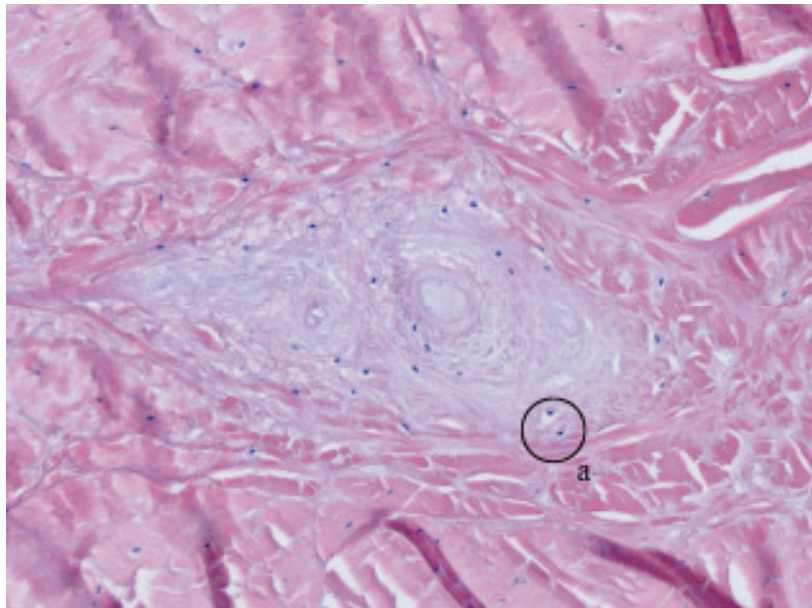


Abb. 4.14 Lichtmikroskopischer Schnitt der TBS
(5-jährige Stute, Holsteiner, rechter Vorderhuf)

Geringgradige Sehnenfaserdegeneration mit geringgradiger hyalinknorpeliger Metaplasie,
2 mm proximal der Insertion (HE-Färbung, 100fache Originalvergrößerung)
a) Knorpelzellen

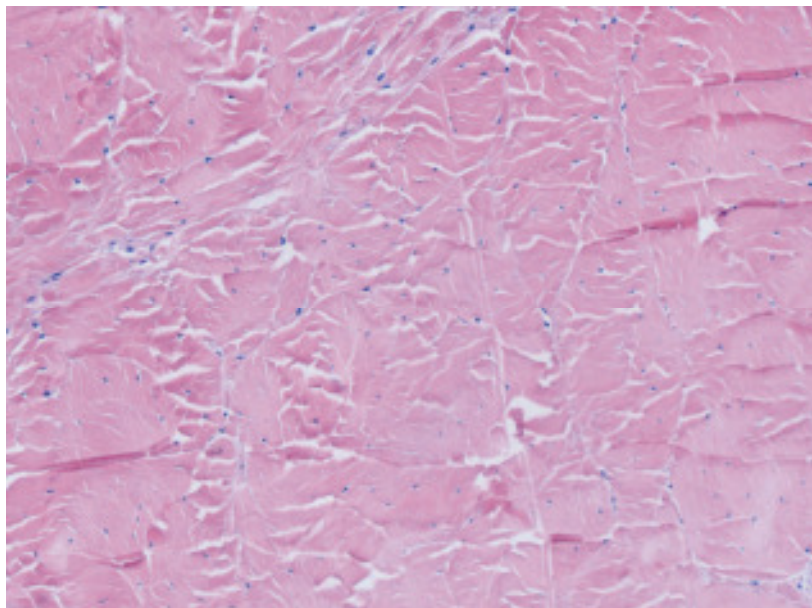


Abb. 4.15 Lichtmikroskopischer Schnitt der TBS
(5-jährige Stute, Holsteiner, rechter Vorderhuf)

Physiologisches Sehngewebe mit Kollagenfasern und Tendinozyten, 3 cm proximal des
Strahlbeins (HE-Färbung, 100fache Originalvergrößerung)

4.2 Patientengut

Tabelle 4.2 Zusammenfassung des Signalements der untersuchten Pferde

Fall-Nr.	Rasse	Geschlecht	Alter	Nutzung	Vorderbein
1	Paint Horse	Wallach	5 Jahre	Westernpferd	Links
2	Trakehner	Wallach	6 Jahre	Dressurpferd	Links
3	Trakehner	Wallach	6 Jahre	Dressurpferd	Rechts
4	Hannoveraner	Wallach	6 Jahre	Springpferd	Links
5	Hannoveraner	Wallach	8 Jahre	Dressurpferd	Rechts
6	Traber-Mix	Stute	11 Jahre	Freizeitpferd	Rechts
7	Appaloosa	Stute	13 Jahre	Westernpferd	Links
8	Appaloosa	Stute	13 Jahre	Westernpferd	Rechts
9	Trakehner	Wallach	14 Jahre	Springpferd	Links
10	Trakehner	Wallach	14 Jahre	Springpferd	Rechts
11	Hannoveraner	Stute	14 Jahre	Freizeitpferd	Links
12	Oldenburger	Wallach	9 Jahre	Freizeitpferd	Rechts
13	Holsteiner	Wallach	6 Jahre	Springpferd	Rechts
14	Westfale	Stute	7 Jahre	Dressurpferd	Rechts
15	Quarter-Mix	Wallach	7 Jahre	Westernpferd	Links

4.3 Einzelfallberichte

• Pferd-Nr.1

Fall-Nr. 1 ist das linke Vorderbein eines fünfjährigen Westernpferdes. Das Pferd war seit 6 Monaten vorne links lahm, wobei die Lahmheit in Grad 3 eingestuft werden konnte. Die tiefe Palmarnervenanästhesie verlief positiv.

Die kernspintomographischen Bilder zeigten umschriebene Signalerhöhungen in Zone 2 und 4 der tiefen Beugesehne. Proximal des Strahlbeines war eine gut umschriebene leichte Signalverstärkung über zwei Transversalschnitte hinweg an der dorsalen Kante des lateralen Schenkels zu sehen. Aufgrund dieses Erscheinens wurde diese Veränderung als Schaden des dorsalen Sehnenrandes bezeichnet (Abb. 4.16). Im Bereich der Insertion der tiefen Beugesehne waren ebenfalls Signalerhöhungen erkennbar, so genannte Insertionschäden. Einerseits war am lateralen Rand eine verwaschene, etwas großflächigere Signalerhöhung zu erkennen, andererseits wurde ebenfalls im lateralen Anteil eine scharf abgegrenzte, rundliche, starke Signalerhöhung dargestellt (Abb. 4.17). Die Veränderungen im Insertionsbereich konnten auch im Sagittalschnitt gut dargestellt werden (Abb. 4.18).

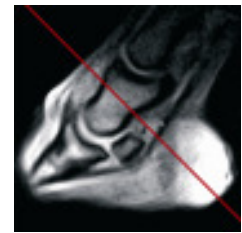
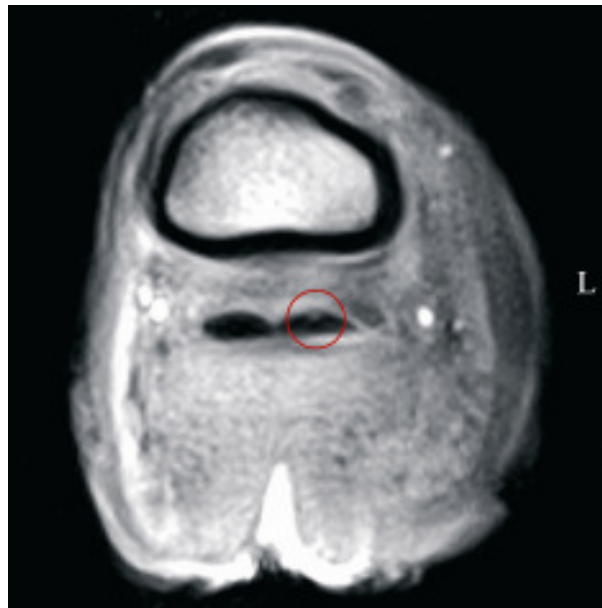


Abb. 4.16 GRE T1w Transversalschnitt in Zone 2
(5-jähriger Wallach, Paint, linker Vorderhuf)
Signalerhöhung im Sinne eines Schadens des dorsalen Sehnenrandes im lateralen
Schenkel der TBS

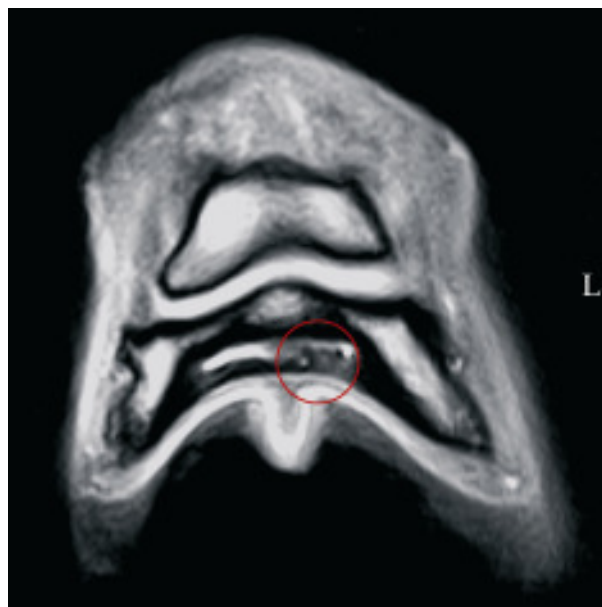


Abb. 4.17 GRE T1w Transversalschnitt in Zone 4
(5-jähriger Wallach, Paint, linker Vorderhuf)
Signalerhöhung im lateralen Anteil der TBS

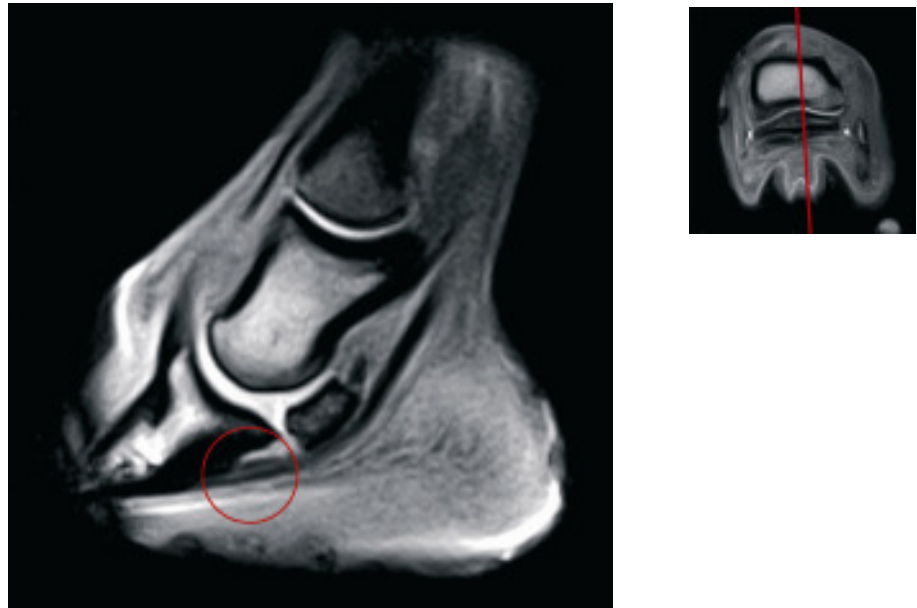


Abb. 4.18 GRE T1w Sagittalschnitt
(5-jähriger Wallach, Paint, linker Vorderhuf)
Strangförmige Signalerhöhung im Insertionsbereich der TBS am Hufbein

Bei der histopathologischen Untersuchung wurden in beiden Lokalisationen multifokale, degenerative Veränderungen festgestellt. Es wurden geringgradige frische Blutungen sowie geringgradige intra- und extrazelluläre Hämosiderinablagerungen nachgewiesen. Des Weiteren wurde eine Fragmentierung der Kollagenfasern festgestellt.

Bei diesen Veränderungen handelt es sich um eine hochgradige, chronische, degenerative Tendopathie.

● Pferd-Nr. 2

Das Pferd zu Fall-Nr. 2 zeigte seit 4 Monaten einen mittelgradigen Wendeschmerz des linken Vorderbeines auf hartem Boden, der sich mittels einer tiefen Palmarnerveanästhesie ausschalten ließ.

Bei der kernspintomographischen Untersuchung wurde eine Signalerhöhung im lateralen Schenkel der tiefen Beugesehne in Zone 1 und 2 festgestellt (Abb. 4.19, Abb. 4.20). Im Transversalschnitt zog diese länglich von der Dorsalkante der Sehne in das Innere hinein. Aufgrund dieses Erscheinungsbildes wurde die Signalveränderung als Längsaufspaltung bezeichnet. Die Aufspaltung konnte über vier Transversalschnitte hinweg dargestellt werden und war somit ca. 2 cm lang. Des Weiteren gelang eine Darstellung in beiden genutzten Standardwichtungen, T1 und T2*, als auch im Transversal- und Sagittalschnitt (Abb. 4.20).

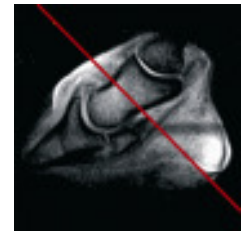
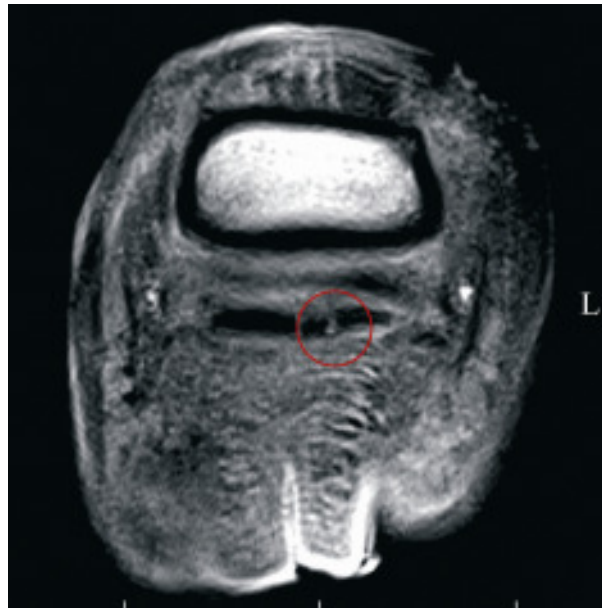


Abb. 4.19 GRE T1w Transverschnitt in Zone 2
(6-jähriger Wallach, Trakehner, linker Vorderhuf)
Transversalschnitt mit einer Längsaufspaltung im lateralen TBS-Schenkel

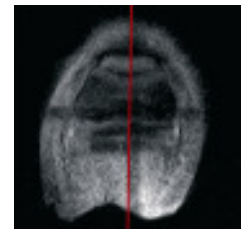


Abb. 4.20 GRE T2*w Sagittalschnitt
(6-jähriger Wallach, Trakehner, linker Vorderhuf)
Sagittalschnitt mit einer Längsaufspaltung in Zone 1 bis 2

Makroskopisch wurden bei der pathologischen Untersuchung im lateralen Schenkel der tiefen Beugesehne proximal des Strahlbeines auf einer Länge von etwa 2 cm multifokale, stecknadelkopfgroße Blutungen sowie stecknadelkopfgroße, weiße, derbe Herde gefunden. Pathohistologisch lag in diesem Bereich eine massive Sehnenfaserdegeneration mit einer Auffaserung der tiefen Beugesehne, großflächigen, teils zystischen Nekrosen, Knorpel-metaplasien, beginnenden Verkalkungen und perivaskulären Ödemen vor (Abb. 4.21). Hierbei handelte es sich um eine hochgradige, subakute, degenerative Tendopathie.

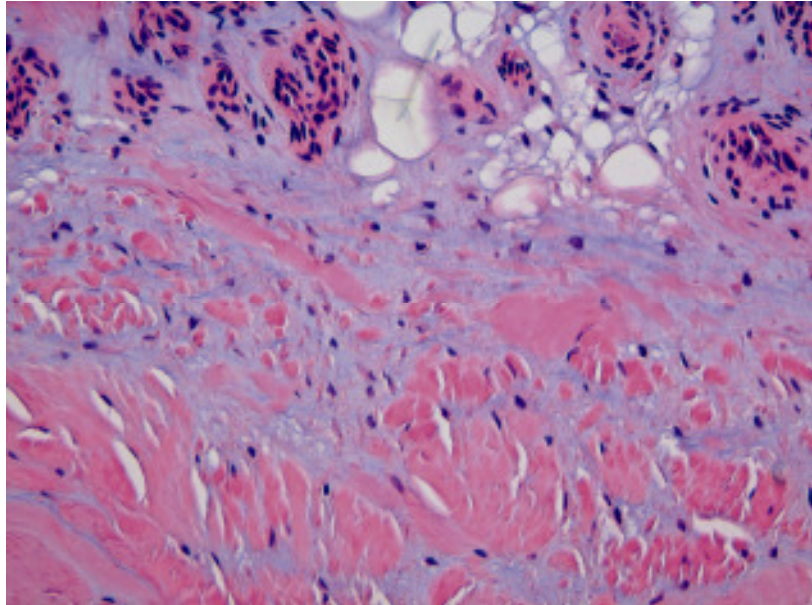


Abb. 4.21 Lichtmikroskopisches Bild einer TBS
(6-jähriger Wallach, Trakehner, linker Vorderhuf)
Sehnen Degeneration mit geringgradiger Infiltration, Ödem und beginnender knorpeliger Metaplasie (HE-Färbung, 100fache Originalvergrößerung)

● Pferd-Nr. 3

Bei Fall-Nr. 3 handelt es sich um ein rechtes Vorderbein eines sechsjährigen Trakehnerwallachs. Der Wallach zeigte seit 10 Monaten eine rezidivierende Lahmheit des rechten Vorderbeines (Grad 2). Sowohl die tiefe Palmarnerveanästhesie als auch eine unabhängig durchgeführte Anästhesie des Hufgelenkes verliefen positiv.

Die kernspintomographischen Bilder dieses rechten Vorderhufes zeigten eine Signalerhöhung sowohl in den T1- als auch in den T2*-Wichtungen im lateralen Schenkel der tiefen Beugesehne. Diese Signalerhöhung erschien im Transversalschnitt rundlich und klar abgegrenzt, darüber hinaus ließ sie sich durchgehend von Zone 2 bis Zone 4 nachweisen (Abb. 4.22, Abb. 4.23). Aufgrund dieses Erscheinens wurde sie als zentraler Sehenschaden bezeichnet.

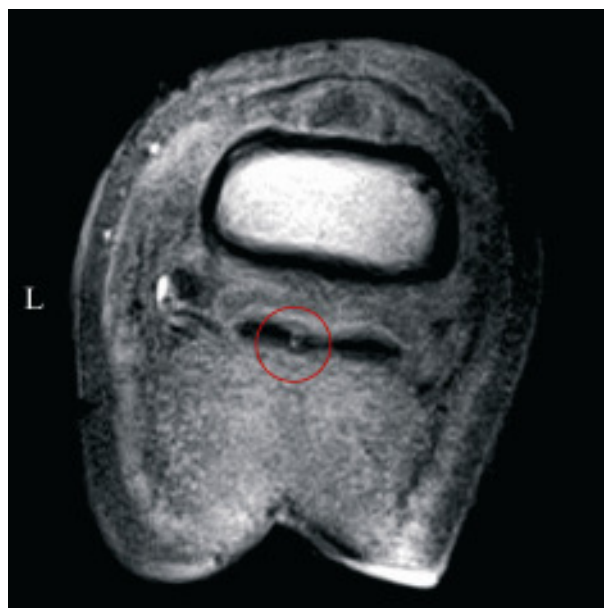


Abb. 4.22 GRE T1w Transversalschnitt in Zone 2
(6-jähriger Wallach, Trakehner, rechter Vorderhuf)

Transversalschnitt mit einem zentralen Sehnenschaden im lateralen TBS-Schenkel

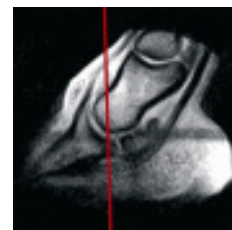


Abb. 4.23 GRE T1w Transversalschnitt in Zone 4
(6-jähriger Wallach, Trakehner, rechter Vorderhuf)

Transversalschnitt mit einem zentralen Sehnenschaden im lateralen Anteil der TBS
proximal der Insertion

Histologisch ließen sich in diesen Bereichen multifokale, großflächige Sehnenfaserdegenerationen mit perivaskulären Ödemen, multifokalen Verknoorpelungen, Verknöcherungen, Verkalkungen sowie großflächigen zystischen Nekrosen nachweisen (Abb. 4.24, Abb. 4.25). Die Diagnose lautete hochgradige, subakute, degenerative Tendopathie mit Sehnenfasermineralisierung und vereinzelten Knorpelmetaplasien.

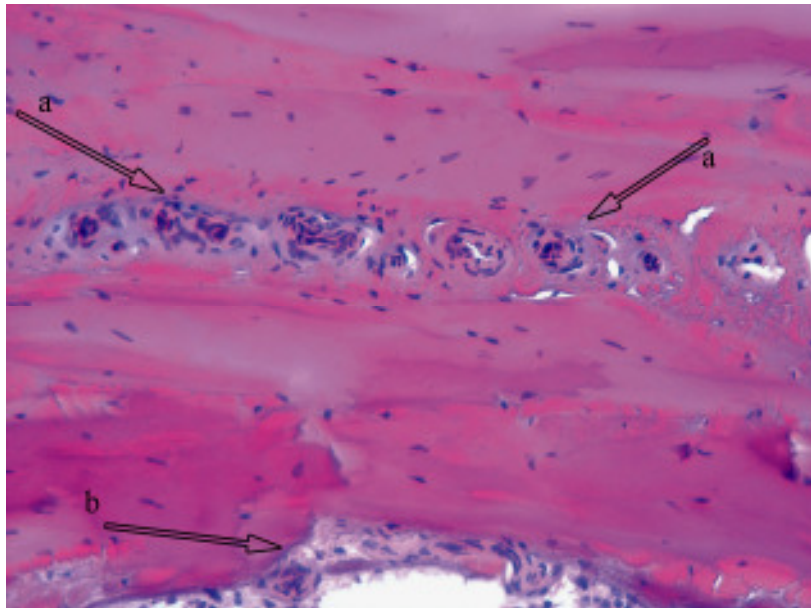


Abb. 4.24 Lichtmikroskopischer Schnitt durch die TBS
(6-jähriger Wallach, Trakehner, rechter Vorderhuf)
Neovaskularisation (HE-Färbung, 200fache Originalvergrößerung)
a) Neovaskularisierung b) knöcherne Metaplasie

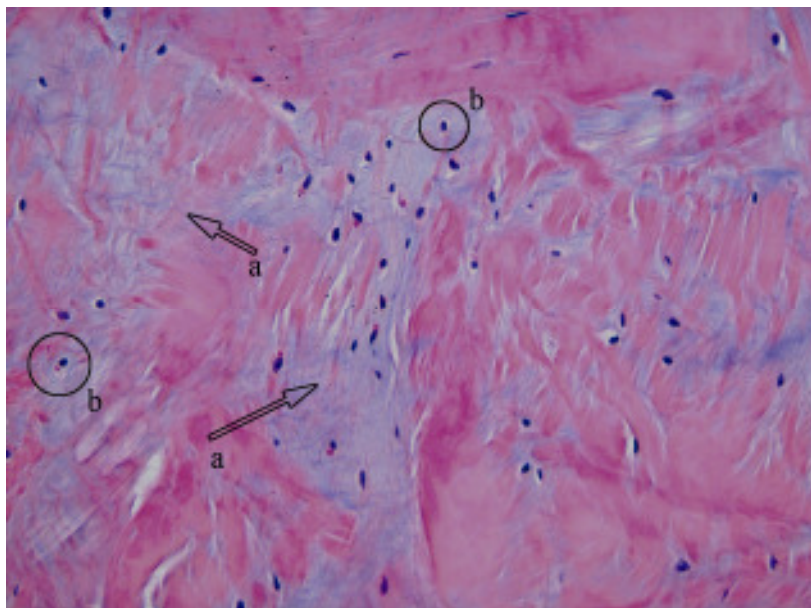


Abb. 4.25 Lichtmikroskopisches Bild der TBS
(6-jähriger Wallach, Trakehner, rechter Vorderhuf)
Sehnendegeneration mit Fibrose und knorpeliger Metaplasie (HE-Färbung, 200fache
Originalvergrößerung)
a) Fibrose b) Knorpelzellen

● Pferd-Nr. 4

Fall 4 ist ein linkes Vorderbein eines sechsjährigen Hannoveranerwallachs. Der Wallach zeigte seit 4 Tagen eine Lahmheit (Grad 4) auf diesem Bein. Aufgrund eines Fissurverdachts wurden keine diagnostischen Anästhesien durchgeführt.

Die kernspintomographische Untersuchung zeigte in beiden Schenkeln der tiefen Beugesehne Signalveränderungen, wobei es keinen Unterschied in der Darstellung zwischen T1w und T2*w Bildern gab. Der mediale Schenkel wies eine im Transversalschnitt schlitzförmige Signalerhöhung von Zone 1 durchgehend bis Zone 4 auf. Aufgrund der schlitzförmigen Darstellung konnte die Veränderung in die Kategorie der Längsaufspaltungen eingeordnet werden. Hingegen zeigte der laterale Schenkel der tiefen Beugesehne im Bereich der zweiten Zone am dorsalen Rand eine gut umschriebene Signalverstärkung, die als ein Schaden des dorsalen Sehnenrandes bezeichnet wurde (Abb. 4.26).

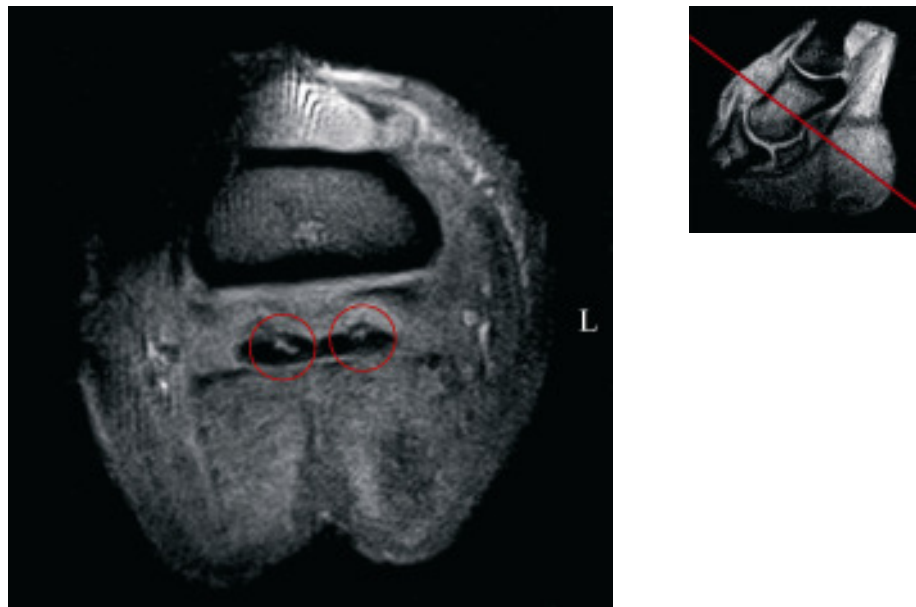


Abb. 4.26 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 2
(6-jähriger Wallach, Hannoveraner, linker Vorderhuf)

Transversalschnitt durch die TBS mit einer Längsaufspaltung im medialen Schenkel
und einem Schaden des dorsalen Sehnenrandes des lateralen Schenkels

Makroskopisch wies der mediale Anteil der Sehne auf einer Länge von etwa 7 cm eine diffuse Ödematisierung mit multifokalen Blutungen sowie multifokalen weißen, stecknadelkopfgroßen Herden auf.

In diesen Bereichen fanden sich im lichtmikroskopischen Bild großflächige Sehnennekrosen mit zystischen Hohlraumbildungen und multifokalen Knorpelmetaplasien. Darüber hinaus lag eine mittelgradige Infiltration mit Lymphozyten und Plasmazellen sowie multifokale Blutungen und Hämosiderosen vor. Zudem stellte sich eine Granulationsgewebsbildung mit Gefäßeinsprossung und multifokalen akuten Fibrosen dar (Abb. 4.27). Hauptbefund war bei diesem Fall eine hochgradige, chronische, degenerative, reparative und entzündliche Tendopathie.

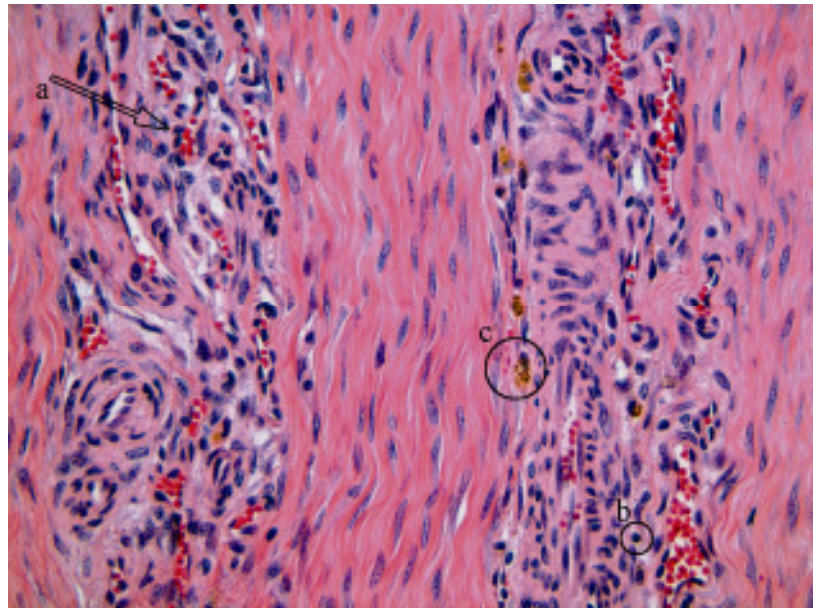


Abb. 4.27 Lichtmikroskopischer Längsschnitt der TBS
(6-jähriger Wallach, Hannoveraner, linker Vorderhuf)
Neovaskularisation und perivaskuläre Infiltration mit Lymphozyten und perivaskuläre
Hämosiderosen in einer Sehne (HE-Färbung, 100fache Originalvergrößerung)
a) Neovaskularisation b) Lymphozyten c) Hämosiderin

● Pferd-Nr. 5

Der Fall 5 ist das rechte Vorderbein eines achtjährigen Hannoveranerwallachs. Das Pferd war rezidivierend seit 2 Jahren vorne rechts lahm. Bei der klinischen Untersuchung zeigte das Pferd eine Lahmheit Grad 3, die durch eine tiefe Palmarnervenanästhesie ausgeschaltet werden konnte.

Die durchgeführte kernspintomographische Untersuchung erbrachte sowohl in der T1- als auch in der T2*-Wichtung ein erhöhtes Signal an der dorsalen Kante des lateralen tiefe Beugesehnenschenkels in Zone 1 (Abb. 4.28). Diese Veränderung war auf zwei aufeinander folgenden Transversalschnitten dargestellt, so dass es sich um eine etwa 1,0 cm lange Veränderung handelte. Aufgrund der Lage und der Form wurde die Veränderung als Schaden der dorsalen Sehnenkante bezeichnet.

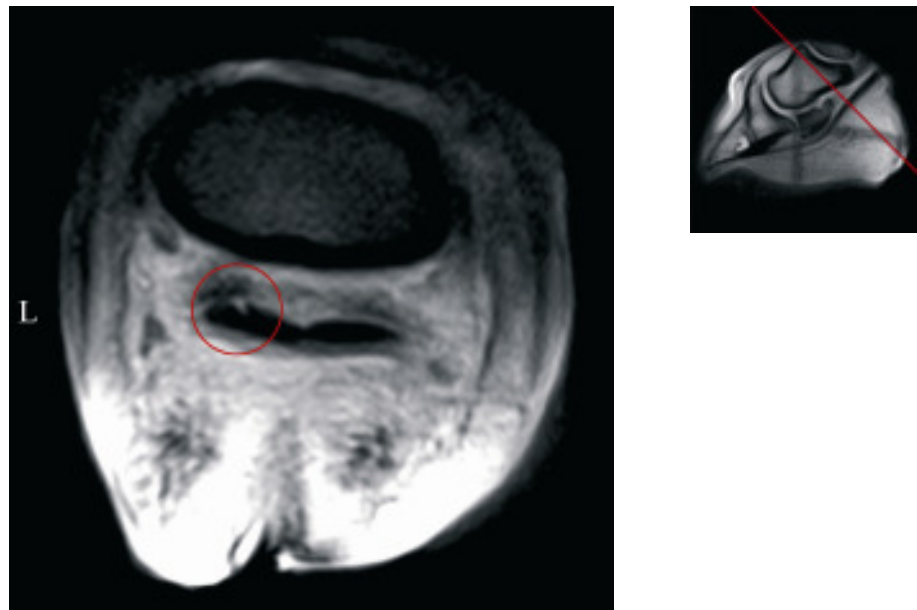


Abb. 4.28 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 1
(8-jähriger Wallach, Hannoveraner, rechter Vorderhuf)

Transversalschnitt durch die TBS mit einem Schaden der dorsalen Sehnenkante im
lateralen Schenkel

Im histologischen Bild war auf Höhe des proximalen Strahlbeines und etwas oberhalb davon eine ausgeprägte, multifokale Fibrose mit zum Teil muzinösem Bindegewebe und knorpeliger Metaplasie zu sehen. Die Befunde sprachen für eine hochgradige, chronische, degenerative Tendopathie mit Fibrosen und metaplastischen Veränderungen.

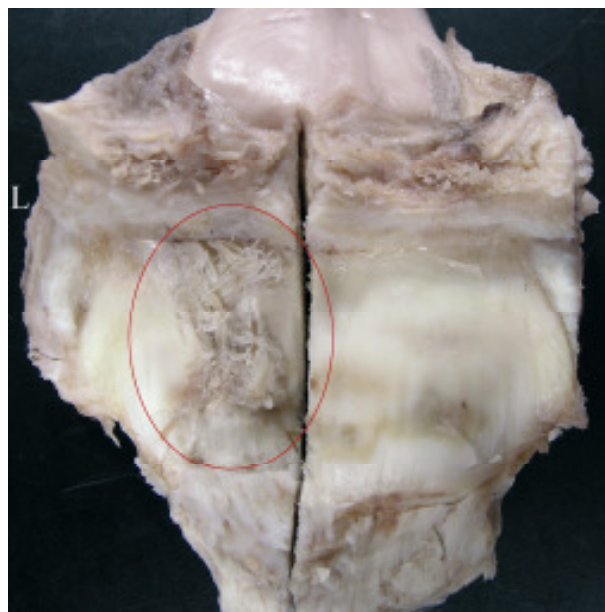


Abb. 4.29 Makroskopisches Bild der dorsalen Fläche der TBS
(8-jähriger Wallach, Hannoveraner, rechter Vorderhuf)
Auffaserungen der TBS im lateral Schenkel

• Pferd-Nr. 6

Das rechte Vorderbein einer elfjährigen Traber-Mix-Stute stellt den Fall-Nr. 6 dar. Das Pferd lahmt seit 2 Wochen auf dem rechten Vorderbein (Grad 4). Die tiefe Palmarnerveanästhesie verlief negativ, erst die mittlere Palmarnerveanästhesie brachte eine Lahmfreiheit.

Sowohl in den T1w als auch in den T2*w MRT-Bildern konnten Signalverstärkungen dargestellt werden. In beiden Schenkeln der tiefen Beugesehne waren jeweils im Zentrum deutliche, scharf abgegrenzte Signalverstärkungen zu finden. Diese Signalverstärkungen beanspruchten jeweils einen Großteil des Sehnenquerschnitts und reichten von proximal des Krongelenkes bis zum Übergang von Zone 1 in Zone 2. Sie wurden als zentrale Sehnen-schäden bezeichnet (Abb. 4.30).

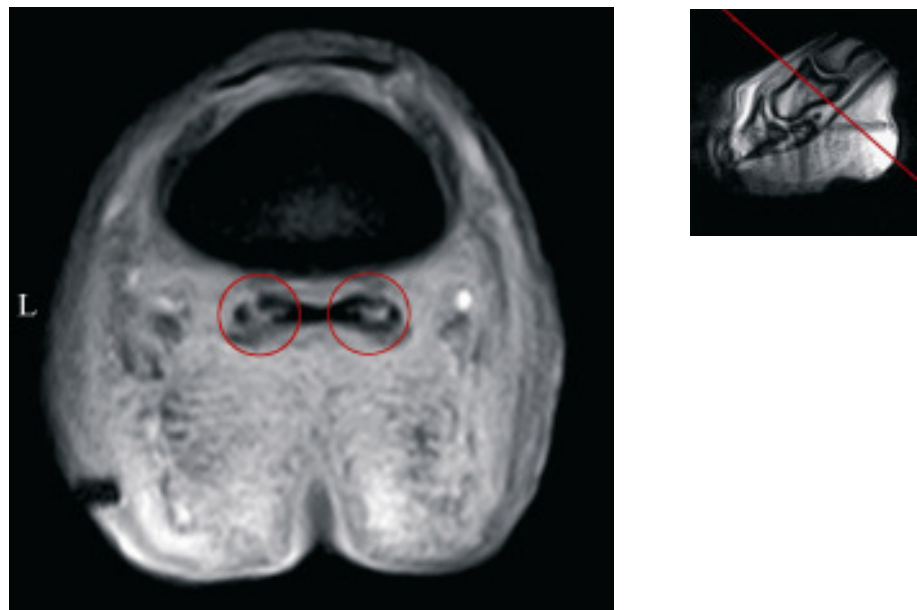


Abb. 4.30 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 1
(11-jährige Stute, Traber-Mix, rechter Vorderhuf)

TBS im Transversalschnitt mit zentralen Sehnen-schäden sowohl im medialen als auch lateralem Sehnen-schenkel

Bei der makroskopischen Untersuchung dieser tiefen Beugesehne im Bereich des Krongelenkes und distal davon fiel eine inhomogene Konsistenz mit multiplen, harten, stecknadelkopfgroßen Herden auf. Die Querschnittsfläche der Sehne auf Krongelenkshöhe wies einen zentral im lateralen Schenkel gelegenen hellgrauen Herd auf.

Auf Höhe des Krongelenkes ließ sich im histologischen Bild eine fokal hochgradige, knorpelige Metaplasie mit teils vollständigem Verlust des ortständigen Gewebes und herdförmiger Neovaskularisierung nachweisen. Zudem war eine geringgradige, perivaskuläre, lymphohistiozytäre Entzündungszellinfiltration zu erkennen. Als Diagnose wurde eine hochgradige, chronische, degenerative Tendopathie genannt.

● Pferd-Nr. 7

Fall 7 wird durch das linke Vorderbein einer dreizehnjährigen Appaloosastute dargestellt. Die Lahmheit dauerte bereits ein Jahr und war bei der klinischen Lahmheitsuntersuchung in Grad 4 einzuordnen. Aufgrund der hochgradigen Lahmheit wurden bei diesem Patienten keine Leitungsanästhesien durchgeführt.

Die MRT-Bilder zeigten in Bezug auf die tiefe Beugesehne mehrere Veränderungen. Einerseits war in Zone 1 und 2 im medialen Schenkel eine fokale Signalverstärkung zu erkennen. Sie war deutlich umschrieben, scharf abgegrenzt und sowohl im T1w als auch im T2*w Bild sehr gut zu erkennen. Hierbei handelte es sich um einen zentralen Sehnenschaden. Des Weiteren waren in Zone 2 medial und lateral am dorsalen Sehnenrand großflächige Signalerhöhungen zu sehen, die sich auf den T1w Bildern besser ausmachen ließen (Abb. 4.31, Abb. 4.32). Ihre Signalintensität war darüber hinaus nicht so stark wie die des zentralen Schadens. Diese Veränderungen wurden als Schäden des dorsalen Sehnenrandes eingestuft. Ein weiterer Befund war im lateralen Anteil der Insertion der tiefen Beugesehne zu finden, auch hierbei handelte es sich um eine rundliche, scharf abgegrenzte Signalanhebung im Sinne eines Insertionsschadens.



Abb. 4.31 GRE T1w Transversalschnitt in Zone 1
(13-jährige Stute, Appaloosa, linker Vorderhuf)

Transversalschnitt mit einem zentralen Sehnenschaden im medialen TBS-Schenkel und
beidseitigen Schäden des dorsalen Sehnenrandes

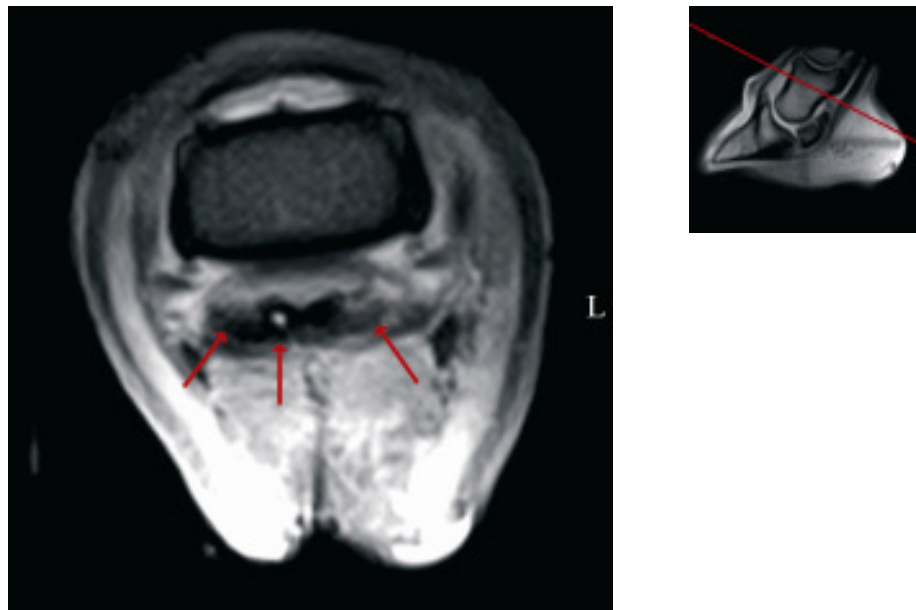


Abb. 4.32 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 1
(13-jährige Stute, Appaloosa, linker Vorderhuf)

Transversalschnitt mit einem zentralen Sehnen-schaden im medialen TBS-Schenkel und
beidseitigen Schäden des dorsalen Sehnenrandes

Bei der histopathologischen Untersuchung des Ansatzes der tiefen Beugesehne im Hufbein wurde eine großflächige Degeneration der Sehnenfasern diagnostiziert. Neben diesen Faserdegenerationen, die sich bis etwa 7 cm proximal des Ansatzes hinzogen, lagen großflächige Knorpelmetaplasien vor. Etwas proximal des Strahlbeines lagen neben den Knorpelmetaplasien auch beginnende Verkalkungen und großflächige Sehnennekrosen vor. Vereinzelt führten diese zu einer zystischen Ruptur der Sehnenmatrix. Hierbei handelte es sich um eine hochgradige, chronische, metaplastische und degenerative Tendopathie.

● Pferd-Nr. 8

Die rechte Vordergliedmaße der Nummer 8 gehörte zu dem gleichen Patienten wie Fall-Nr. 7. Die kernspintomographischen Bilder zeigten verschiedene Signalverstärkungen sowohl in der T1- wie auch in der T2*-Wichtung der tiefen Beugesehne. In Zone 1 konnte ein gut abgegrenztes, erhöhtes MR-Signal im Zentrum des medialen Anteils der tiefen Beugesehne dargestellt werden. Bei dieser Art der Veränderung konnte von einem zentralen Sehnen-schaden gesprochen werden. Etwas weiter distal, in Zone 2, waren sowohl medial als auch lateral, im Transversalschnitt quer durch die Sehne verlaufende, Signalverstärkungen zu sehen, die als Längsaufspaltungen bezeichnet wurden (Abb. 4.33). In Zone 3 wiederum konnten Veränderungen der dorsalen Kante der Sehne dargestellt werden. Die Insertion der tiefen Beugesehne zeigte medial und lateral abermals fokale, scharf abgegrenzte, großflächige Signalverstärkungen, Insertionsschäden (Abb. 4.34).

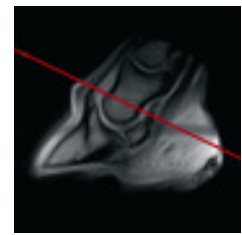
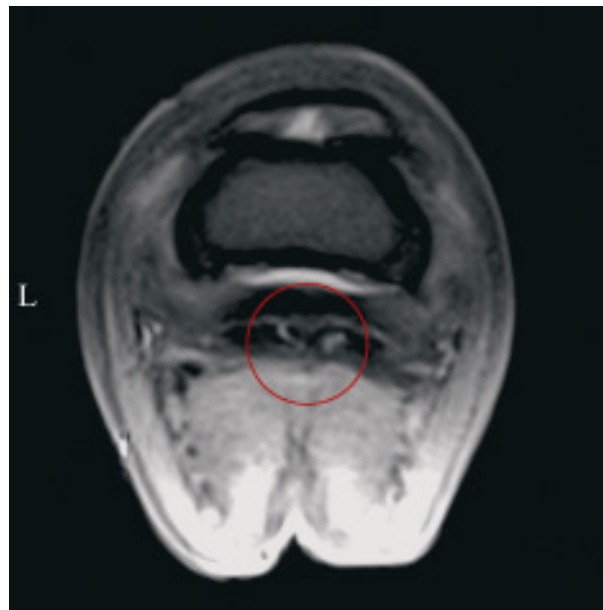


Abb. 4.33 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 2
(13-jährige Stute, Appaloosa, rechter Vorderhuf)

Transversalschnitt mit einer lateralen und einer medialen Längsaufspaltung der TBS

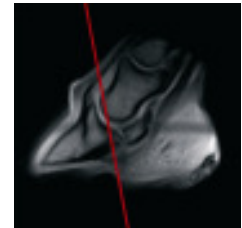


Abb. 4.34 GRE T1w Transversalschnitt in Zone 4
(13-jährige Appaloosa, Stute, rechter Vorderhuf)

Transversalschnitt mit mehreren zentralen Schäden in der Insertion der TBS

Die lichtmikroskopische Untersuchung der tiefen Beugesehne dieses Vorderbeins erbrachte großflächige Sehnenfasernekrosen mit einer bereits sehr ausgeprägten Knorpelmetaplasie. Beginnend in der Insertion bis etwa 5 cm proximal dieser waren großflächige Faserdegenerationen, Knorpelmetaplasien und Fasernekrosen, teils auch großflächige Zystenbildungen, nachzuweisen. Weiter proximal waren die Zystenbildungen nicht mehr so stark ausgeprägt. Auch bei dieser tiefen Beugesehne wurde von einer hochgradigen, chronischen, metaplastischen, degenerativen Tendopathie gesprochen.

- **Pferd-Nr. 9**

Fall-Nr. 9 wird durch das linke Vorderbein eines vierzehnjährigen Trakehnerwallaches dargestellt. Das Pferd war seit 3 Jahren rezidivierend vorne links lahm und zeigte dann jeweils eine Lahmheit Grad 2. Die tiefe Palmarnerven-anästhesie verlief wiederholt positiv.

Die kernspintomographische Untersuchung zeigte in der T1-Wichtung eine signalintensive Region im Bereich der tiefen Beugesehne von Zone 1 bis Zone 3, wobei in der Medianen kein physiologisches Sehnensignal vorhanden war (Abb. 4.35, Abb. 4.36). Diese Signalverstärkung war moderat und nicht gut abgrenzbar. Der restliche Anteil der Sehne erschien dünn. In der T2*-Wichtung konnte diese Signalverstärkung nicht entsprechend dargestellt werden, hier wirkte die Sehne in der Gesamtheit dünn.

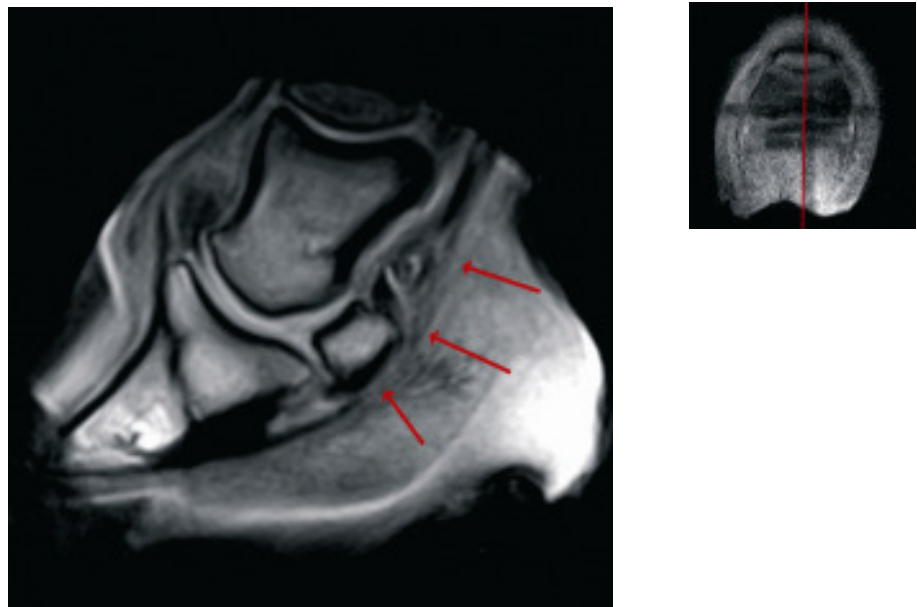


Abb. 4.35 GRE T1w Sagittalschnitt
(14-jähriger Wallach, Trakehner, linker Vorderhuf)
Sagittalschnitt mit einer Signalverstärkung der TBS in Zone 2 und 3

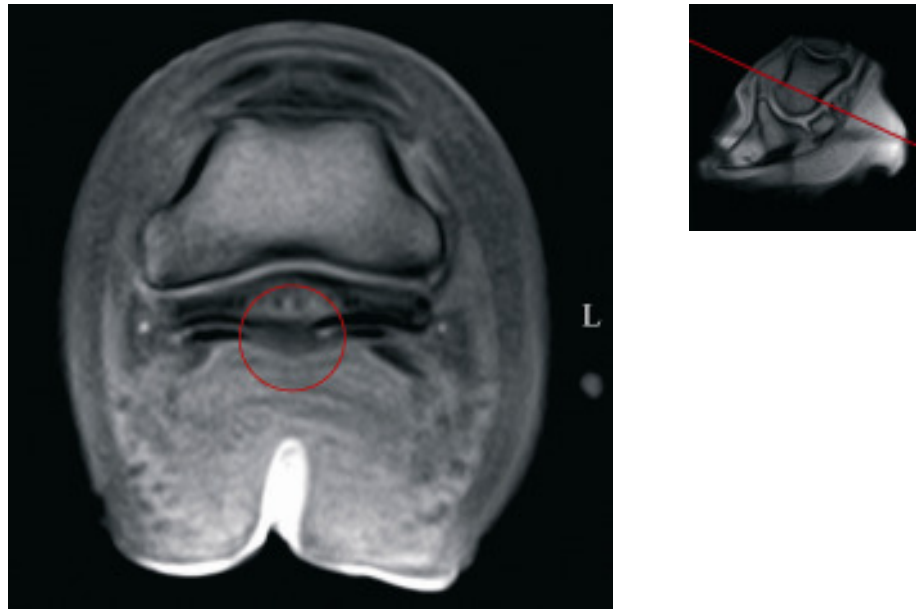


Abb. 4.36 GRE T1w Transversalschnitt in Zone 3
(14-jähriger Wallach, Trakehner, linker Vorderhuf)
Transversalschnitt mit Signalverstärkung der TBS in der Medianen

Die histologische Untersuchung der tiefen Beugesehne in Zone 1 zeigte großflächige, degenerative Veränderungen im Sehnenquerschnitt, wobei etwa 60% des Querschnitts betroffen waren. In diesem Bereich lagen großflächige basophile Degenerationen der Sehnenfasern mit beginnender, teils großflächiger Knorpelmetaplasie vor. 1,0 cm proximal des Strahlbeines fanden sich ebenso massive degenerative Veränderungen des Sehnenquerschnitts, in dieser Region waren jedoch bis zu 80% der Sehne betroffen. Auffallend waren hier die großflächigen Degenerationen mit Nekrosen, die teils unter Zystenbildung vorlagen. Zudem lagen hier großflächige Knorpelmetaplasien und herdförmige dystrophische Verkalkungen von nekrotischem Material vor. Die Verkalkungsherde waren jeweils auf die mittleren Bereiche der beiden Sehnenhälften konzentriert.

Die ausgeprägtesten degenerativen Veränderungen wurden auf Höhe des Strahlbeines gefunden, wo nahezu 100% der tiefen Beugesehne betroffen waren. Neben großflächigen Nekrosen und zystischen Dilatationen von nekrotischem Gewebe zeigten sich großflächige muzinöse Grundsubstanzverquellungen und Knorpelmetaplasien. In zahlreichen Lokalisationen, insbesondere im zentralen Bereich der tiefen Beugesehne, fanden sich auch Mineralisierungen mit beginnenden Verknöcherungen. Zusammenfassend konnte gesagt werden, dass es sich hierbei um eine hochgradige, subakute bis chronische, degenerative Tendopathie mit großflächigen Zystenbildungen, Knorpelmetaplasien, Mineralisierungen und mutmaßlichen spontanen Zerreißen des Sehngewebes handelte.

• Pferd-Nr. 10

Der nächste Fall, Fall-Nr. 10, ist das rechte Vorderbein des gleichen Pferdes. Der Trakehnerwallach zeigte seit etwa 4 Wochen bei einer Anästhesie des linken Vorderhufes eine Umkehr der Lahmheit auf das rechte Vorderbein, wobei die Lahmheit als Grad 2 einzustufen war. Die tiefe Palmarnervenanästhesie verlief positiv.

Eine anschließende kernspintomographische Untersuchung erbrachte deutliche Veränderungen der tiefen Beugesehne. Einerseits zeigte der laterale tiefe Beugesehnenschenkel in Zone 1 auf einer Länge von etwa 1 cm eine gut umschriebene, deutliche Signalverstärkung in den T1w Bildern (Abb. 4.37). Das entsprechende T2*w Bild zeigte ebenfalls eine Signalerhöhung, doch nicht so stark und so deutlich (Abb. 4.38). Diese Veränderung lag an dem dorsalen Rand der Sehne, so dass von einem Schaden der dorsalen Sehnenkante gesprochen werden konnte. Auf Höhe des Strahlbeines ließ sich die Sehne in beiden Wichtungen nur sehr schlecht und dünn darstellen, sie zeigte ein erhöhtes Signal.

Im Bereich der Insertion war zentral ein deutliches, gut abgegrenztes, hyperintenses Signal zu sehen, dabei gab es keine Unterschiede innerhalb der Wichtungen (Abb. 4.39, Abb. 4.40). Die Veränderung wurde als Insertionsschaden angesprochen.

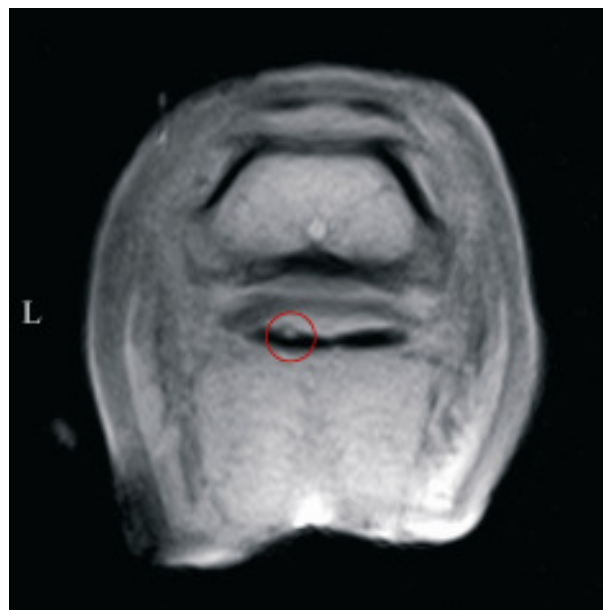


Abb. 4.37 GRE T1w Transversalschnitt in Zone 1
(14-jähriger Wallach, Trakehner, rechter Vorderhuf)

Transversalschnitt durch die TBS mit einem Schaden der dorsalen Sehnenkante im lateralen Sehnenschenkel

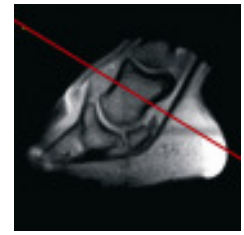
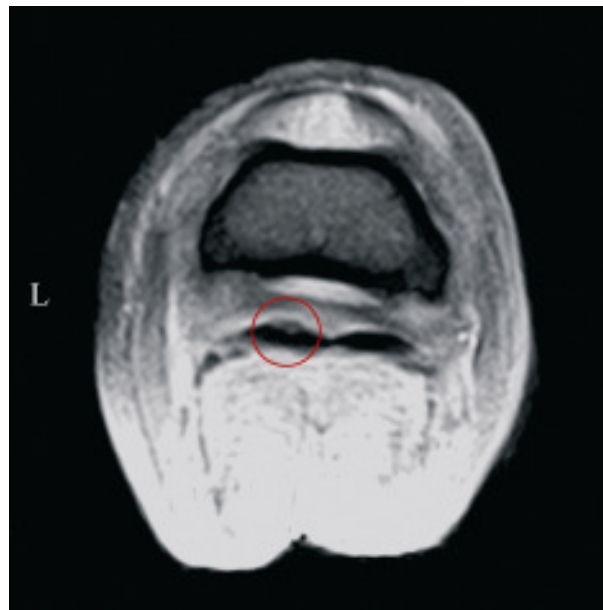


Abb. 4.38 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 1
(14-jähriger Wallach, Trakehner, rechter Vorderhuf)
Transversalschnitt der TBS mit einem Schaden der dorsalen Sehnenkante des lateralen
Sehnenschenkels

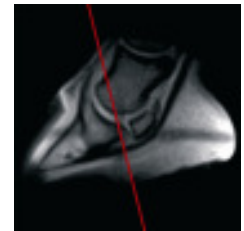
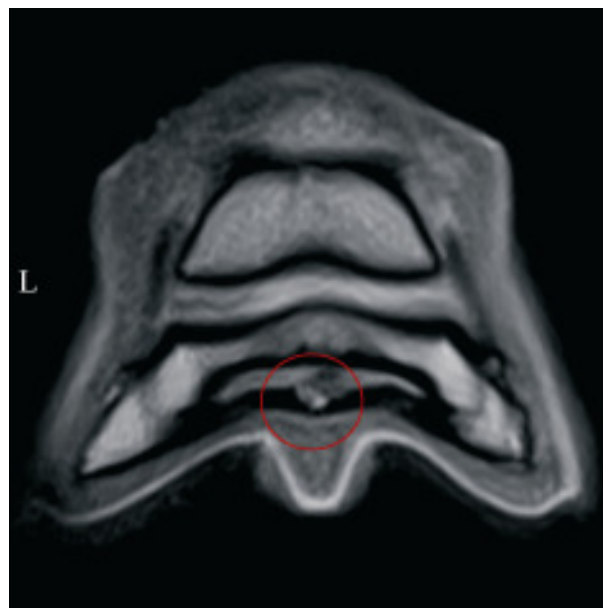


Abb. 4.39 GRE T1w Transversalschnitt in Zone 4
(14-jähriger Wallach, Trakehner, rechter Vorderhuf)
Transversalschnitt durch die TBS proximal der Insertion mit einem zentralen
Sehnenschaden

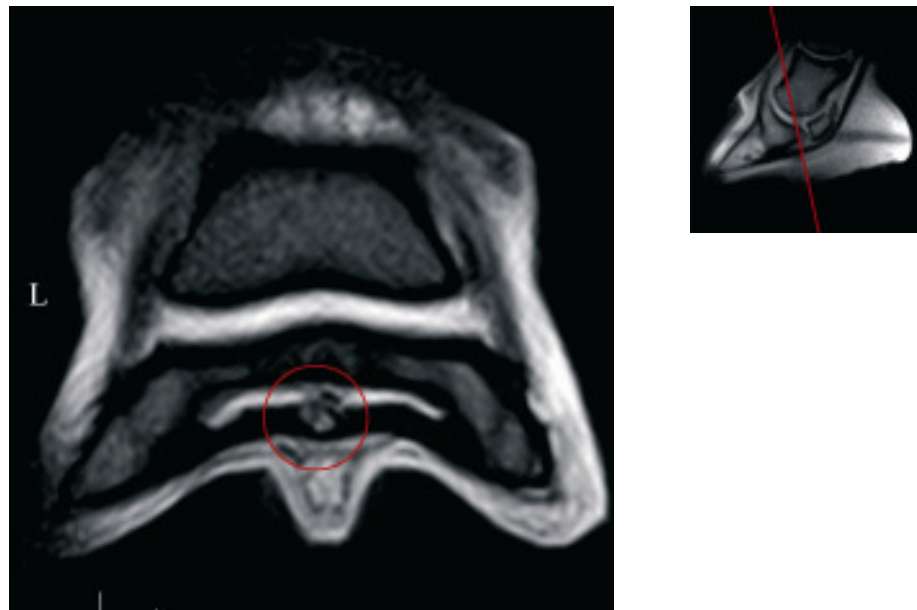


Abb. 4.40 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 4
(14-jähriger Wallach, Trakehner, rechter Vorderhuf)
Transversalschnitt durch die TBS proximal der Insertion mit einem zentralen
Sehnenschaden

Histologisch wurden in Zone 1 minimale Hinweise auf degenerative Veränderungen gefunden. Lediglich in einer einzelnen Lokalisation der tiefen Beugesehne zeigte sich eine Degeneration des Sehnenfasergewebes von sehr geringer Ausdehnung mit minimaler zystischer Struktur. Hingegen waren auf Höhe des Strahlbeines über 80% des Sehnenquerschnitts degenerativ verändert. Es lagen großflächige, basophile Degenerationen der Sehnenmatrix mit großflächigen Knorpelmetaplasien vor. Etwa 0,5 cm proximal der Insertion der tiefen Beugesehne am Hufbein zeigte diese großflächige degenerative Veränderungen. Diese betrafen etwa zu 40% den Querschnitt der Sehne und befanden sich im mittleren Bereich. Die Degenerationen gingen einher mit großflächigen Untergängen der Kollagenfaserstrukturen mit zystischen Nekrosen. Die Nekrosen zeigten teilweise einen Durchmesser von mehreren 100 μm . Hier fanden sich darüber hinaus großflächige basophile Degenerationen der Sehnenmatrix mit teils großflächigen Knorpelmetaplasien. Diese Veränderungen wurden als eine mittelgradige, subakute bis chronische, degenerative Tendopathie eingestuft.

● Pferd-Nr.11

Fall 11 beschäftigt sich mit der linken Vordergliedmaße einer vierzehnjährigen Hannoveranerstute. Die Stute zeigte seit 2 Jahren eine Lahmheit, die von Grad 1 bis Grad 4 variierte. Die tiefe Palmarnervenästhesie verlief wiederholt positiv.

Bei der kernspintomographischen Untersuchung wurden an mehreren Lokalisationen Signalveränderungen der tiefen Beugesehne festgestellt. Die tiefe Beugesehne zeigte in Zone 2 in beiden Schenkel deutliche Signalverstärkungen. Im lateralen Sehnenschenkel lag die Signalverstärkung im Zentrum, war gut abgegrenzt und deutlich ausgeprägt. Sie wirkte wie ein

zentraler Sehnenschaden. Hingegen befand sich die Veränderung des medialen Sehnenschenkels an der Dorsalkante der Sehne und war somit eher als ein Schaden des dorsalen Sehnensrandes zu werten (Abb. 4.41). Etwas weiter distal, in Zone 3, veränderte sich die Form beider Signalveränderungen, beide wurden zu gut abgegrenzten, rundlichen Veränderungen im Sehnensinneren, sie wurden zentrale Sehnenschäden (Abb. 4.42). Die Insertion der tiefen Beugesehne zeigte in der Gesamtheit eine leichte Signalerhöhung. Alle dargestellten Signalveränderungen waren sowohl auf den T1w als auch auf den T2*w Bildern zu sehen.

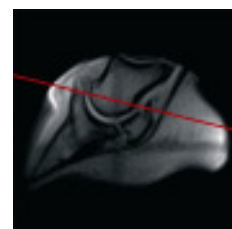
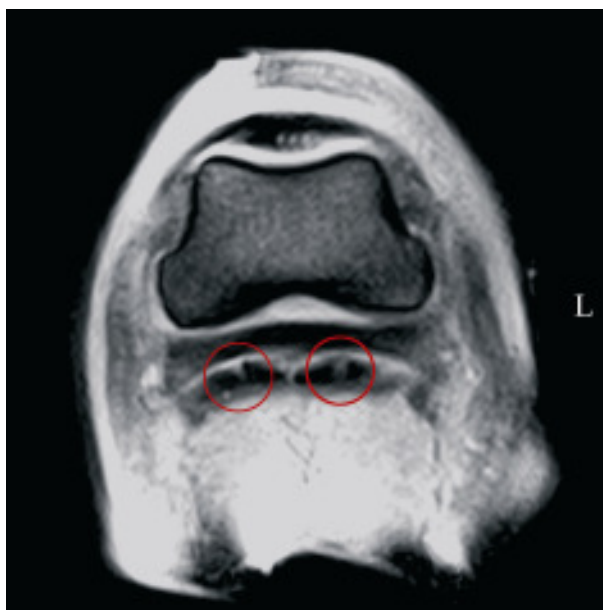


Abb. 4.41 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 2
(14-jährige Stute, Hannoveraner, linker Vorderhuf)

Transversalschnitt durch die TBS mit einem zentralen Sehnenschaden des lateralen und einem Schaden der dorsalen Sehnenkante des medialen Schenkels

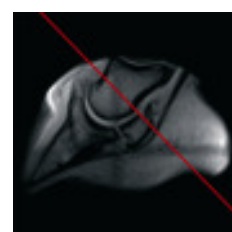
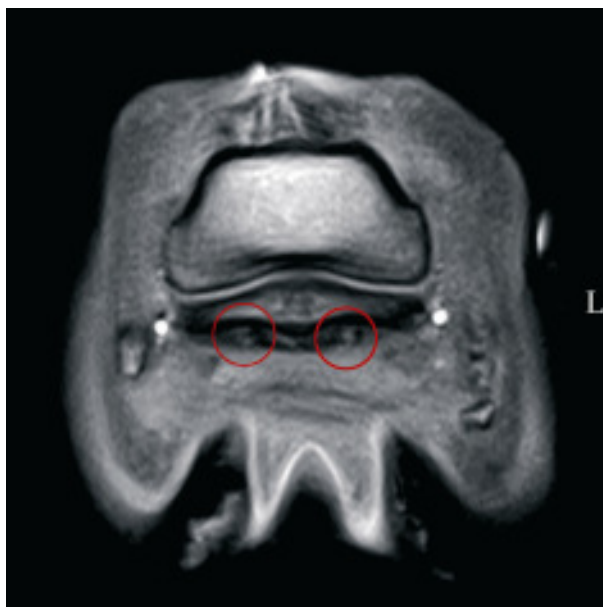


Abb. 4.42 GRE T1w Transversalschnitt in Zone 3
(14-jährige Stute, Hannoveraner, linker Vorderhuf)

Transversalschnitt der TBS mit zentralen Sehnenschäden in beiden Schenkeln

Histologisch wurden in Zone 2 multifokale, überwiegend in den Zentren der beiden Sehnenschenkel gelegene, teils ausgeprägte, zystische Degenerationen und Nekrosen des Sehnenfaseranteils mit teils ausgeprägten, großflächigen Metaplasien zu einem hyalinen Knorpelgewebe gefunden (Abb. 4.43, Abb. 4.44). Des Weiteren waren multifokale Tendenzen zur dystrophischen Mineralisierung erkennbar. Am proximalen Rand des Strahlbeines zeigten sich hochgradige, multifokale, überwiegend zentrale Nekrosen und Zystenbildungen. Dazu kamen Knorpelmetaplasien im Zentrum beider Sehnenschenkel mit multifokalen, teils ausgeprägten dystrophischen Mineralisierungen (Abb. 4.45). Im Bereich der Insertion wurden multifokale Degenerationen des faserreichen Sehngewebes mit herdförmigen Tendenzen zu zystischen Nekrosen sichtbar. Bei diesen Veränderungen konnte von einer hochgradigen, chronischen, degenerativen Tendopathie gesprochen werden.

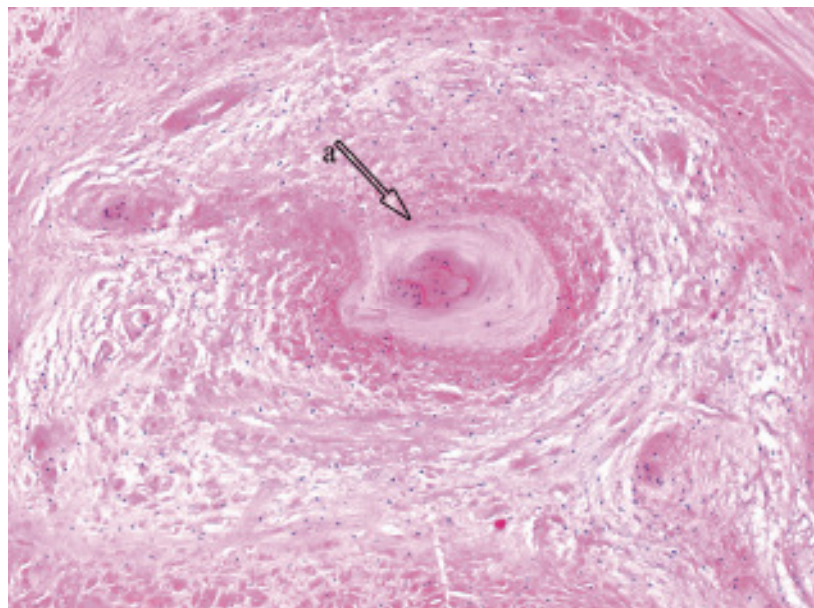


Abb. 4.43 Lichtmikroskopischer Querschnitt der TBS
(14-jährige Stute, Hannoveraner, linker Vorderhuf)
Querschnitt proximal des Strahlbeines mit zystischer Sehnenfaserdegenerationen und
geringgradigen Knorpelmetaplasien (HE-Färbung, 40fache Originalvergrößerung)
a) Zystenbildung

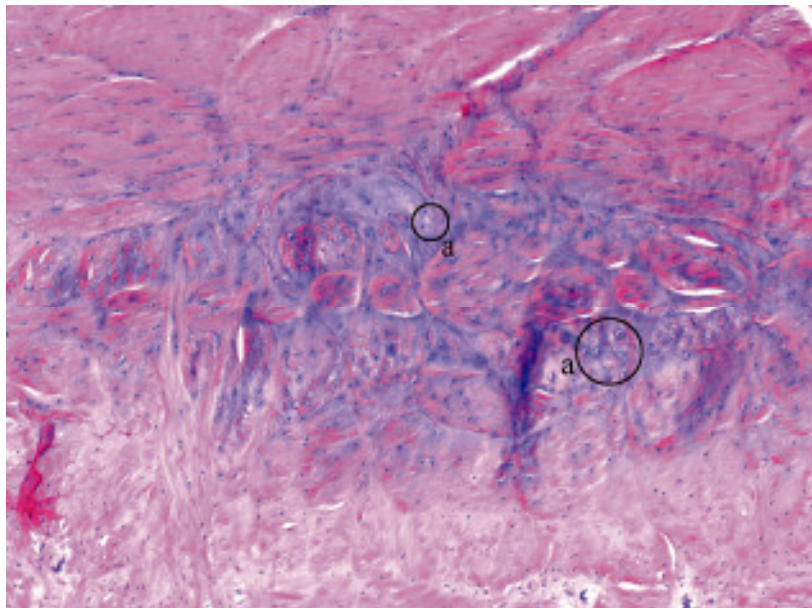


Abb. 4.44 Lichtmikroskopischer Schnitt der TBS
(14-jährige Stute, Hannoveraner, linker Vorderhuf)
Degeneration und geringgradige hyalinknorpelige Metaplasie der tiefen Beugesehne
proximal des Strahlbeines (HE-Färbung, 100fache Vergrößerung)
a) Knorpelzellen

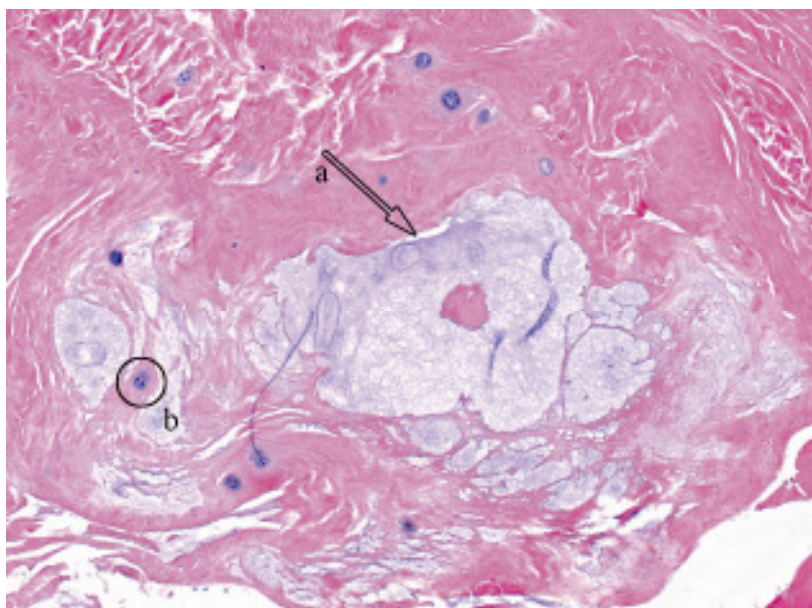


Abb. 4.45 Lichtmikroskopischer Schnitt der TBS
(14-jährige Stute, Hannoveraner, linker Vorderhuf)
Zystische Degeneration und Strukturauflösung mit multifokalen Knorpelmetaplasien auf
Höhe des proximalen Strahlbeinrandes (HE-Färbung, 200fache Originalvergrößerung)
a) Zystenbildung b) Knorpelzellen

• Pferd-Nr. 12

Der Fall 12 beschäftigt sich mit dem rechten Vorderbein eines neunjährigen Oldenburgerwallachs. Das Pferd war seit einem Jahr auf dem rechten Vorderbein lahm, anfänglich war die Lahmheit als Grad 1 einzustufen und steigerte sich dann bis Grad 3. In diesem Fall brachte die tiefe Palmarnervenanästhesie lediglich eine Teilbesserung, erst die mittlere Palmarnervenanästhesie führte zu einer vollständigen Lahmfreiheit.

Die Magnetresonanztomographie zeigte einige Signalerhöhungen des Sehnensignals an der dorsalen Oberfläche auf Höhe des Strahlbeines. Diese Veränderung des Signals konnte sowohl auf den T2*w wie auch auf den T1w Bildern gefunden werden und wurde als Schaden des dorsalen Sehnenrandes eingestuft (Abb. 4.46, Abb. 4.47).

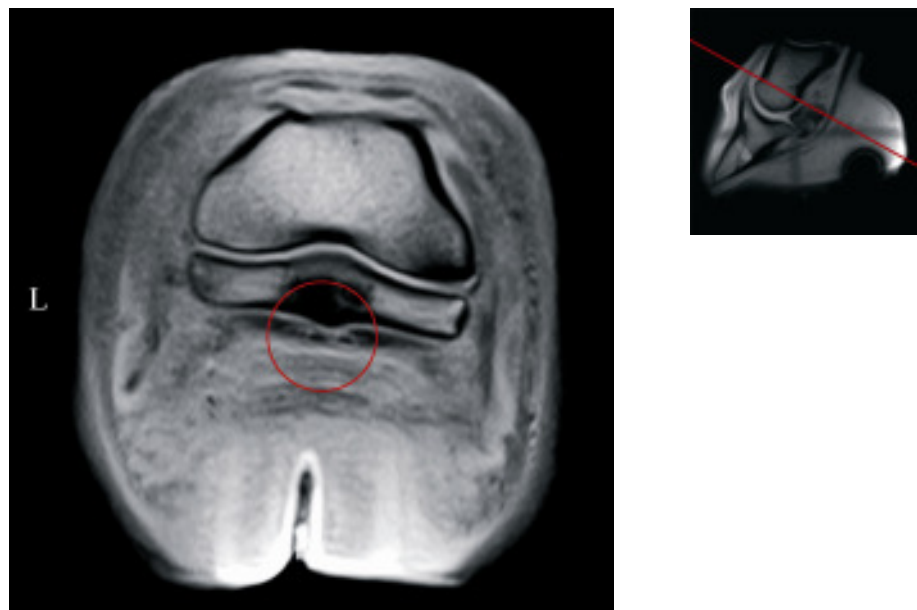


Abb. 4.46 GRE T1w Transversalschnitt in Zone 3
(9-jähriger Wallach, Oldenburger, rechter Vorderhuf)
Signalerhöhungen der TBS im Sinne von Schäden des dorsalen Sehnenrandes

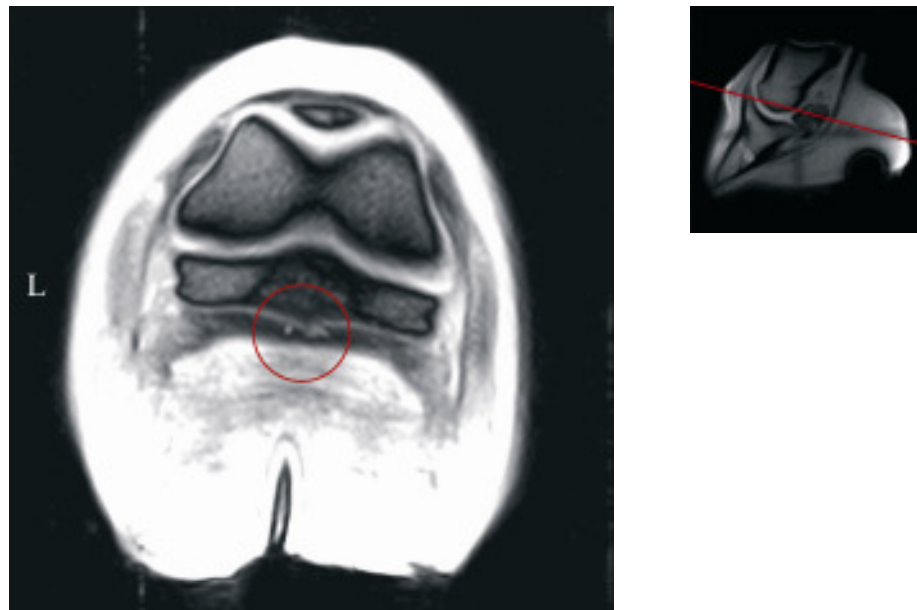


Abb. 4.47 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 3
(9-jähriger Wallach, Oldenburger, rechter Vorderhuf)
Signalerhöhungen der TBS im Sinne von Schäden des dorsalen Sehnenrandes

Dieser laut kernspintomographischer Untersuchung veränderte Bereich der tiefen Beugesehne wurde histopathologisch untersucht. Auf mittlerer Strahlbeinhöhe wies die laterale sowie vereinzelt die mediale Kante geringgradige, multifokale, hyaline Knorpelmetaplasien auf. Im mittleren Bereich hingegen waren großflächige Sehnenfasernekrosen und Auffaserungen zu finden. Zentral am Strahlbein anliegend lagen großflächige, nekrotische Auffaserungen der Sehne bis etwa 0,1 cm unter die Oberfläche reichend vor. Diese gingen einher mit ausgeprägten Sehnenfaserdemaskierungen, Ausfransungen nekrotischer Sehnenfaseranteile an der Oberfläche sowie überwiegend degenerierten und proliferationsaktivierten Knorpelmetaplasien mit ausgesprochen unregelmäßigen Strukturen (Abb. 4.48, Abb. 4.49).

Diese histopathologisch festgestellten Veränderungen konnten als eine hochgradige, chronische, degenerative Tendopathie eingestuft werden.

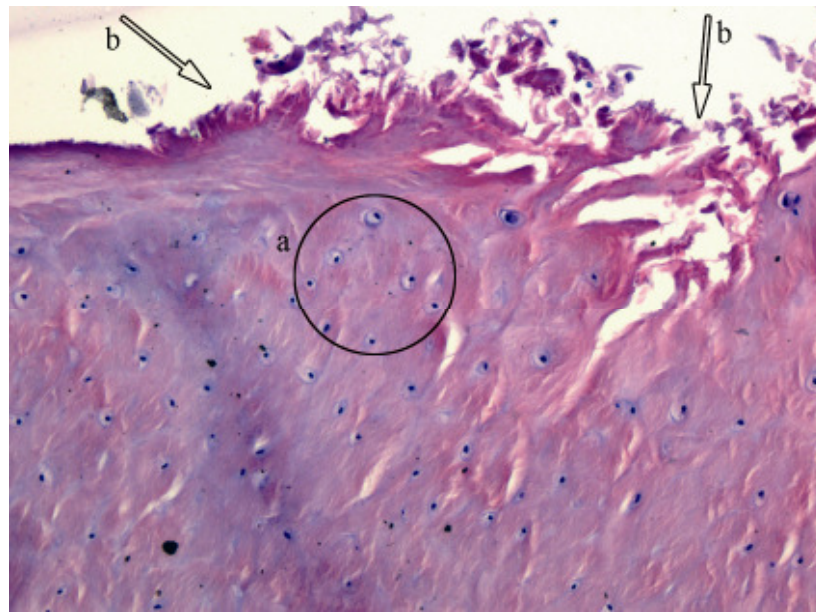


Abb. 4.48 Lichtmikroskopischer Schnitt der TBS
(9-jähriger Wallach, Oldenburger, rechter Vorderhuf)
Sehnenfaserdegeneration mit hyaliner Knorpelmetaplasie und Ausfransungen
oberflächlicher degenerierter Sehnenfaseranteile auf Höhe des Strahlbeines
(HE-Färbung, 400fache Originalvergrößerung)
a) Knorpelzellen b) Ausfransungen

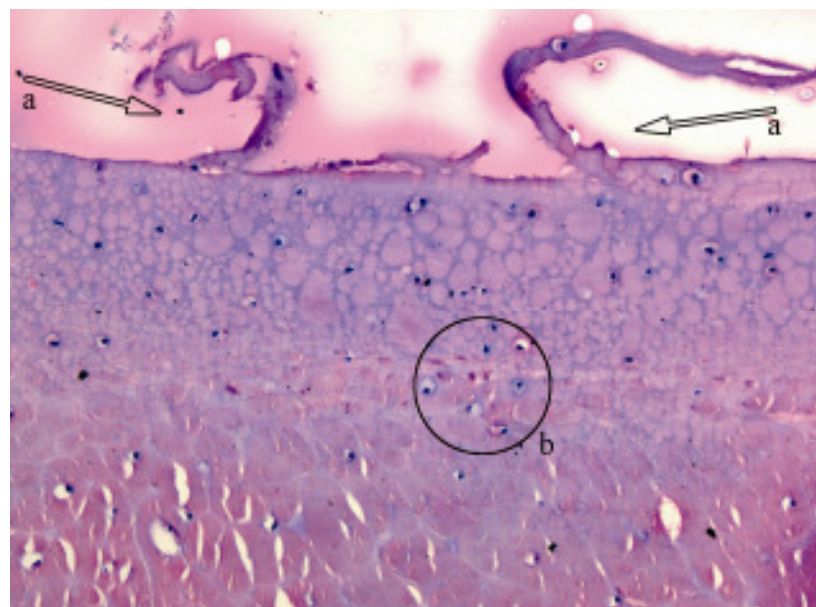


Abb. 4.49 Lichtmikroskopischer Schnitt der TBS
(9-jähriger Wallach, Oldenburger, rechter Vorderhuf)
Oberflächliche Ausfransungen der Sehnenfaser im Kontaktbereich mit dem Strahlbein
(HE-Färbung, 400fache Originalvergrößerung)
a) Ausfransungen b) Knorpelzellen

● Pferd-Nr. 13

Der Fall-Nr. 13, wird durch das rechte Vorderbein eines sechsjährigen Holsteinerwallachs dargestellt. Dieses Pferd war seit etwa 2,5 Jahren auf dem rechten Vorderbein lahm (Grad 2). Die wiederholt durchgeführte tiefe Palmarnerveanästhesie fiel jeweils positiv aus.

Bei der kernspintomographischen Untersuchung wurde auf Höhe von Zone 1 und 2 eine umschriebene, rundliche Signalerhöhung im medialen Schenkel der tiefen Beugesehne gefunden (Abb. 4.50). Dieses verstärkte Signal war auf vier Transversalschnitten infolge zusehen, das bedeutete eine Länge von etwa 2 cm. Proximal hatte sie das Aussehen eines zentralen Sehnenschadens, nach distal hin veränderte sich das Bild hin zu einer Längsaufspaltung (Abb. 4.51). Darüber hinaus war die Signalerhöhung sowohl auf den T1w wie auch auf den T2*w Bildern dargestellt.

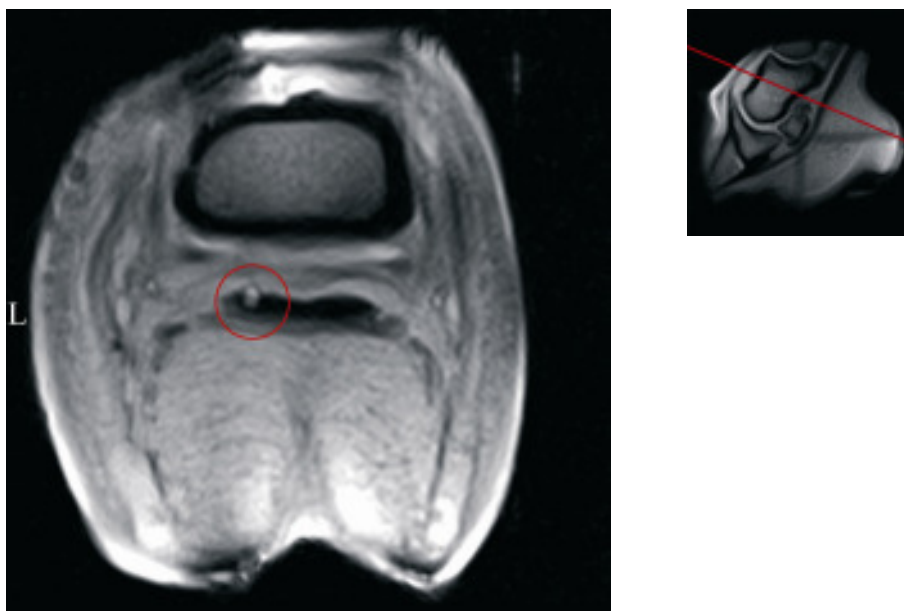


Abb. 4.50 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 1
(6-jähriger Wallach, Holsteiner, rechter Vorderhuf)

Transversalschnitt mit einer Signalerhöhung im lateralen Schenkel der TBS in Form eines zentralen Sehnenschadens

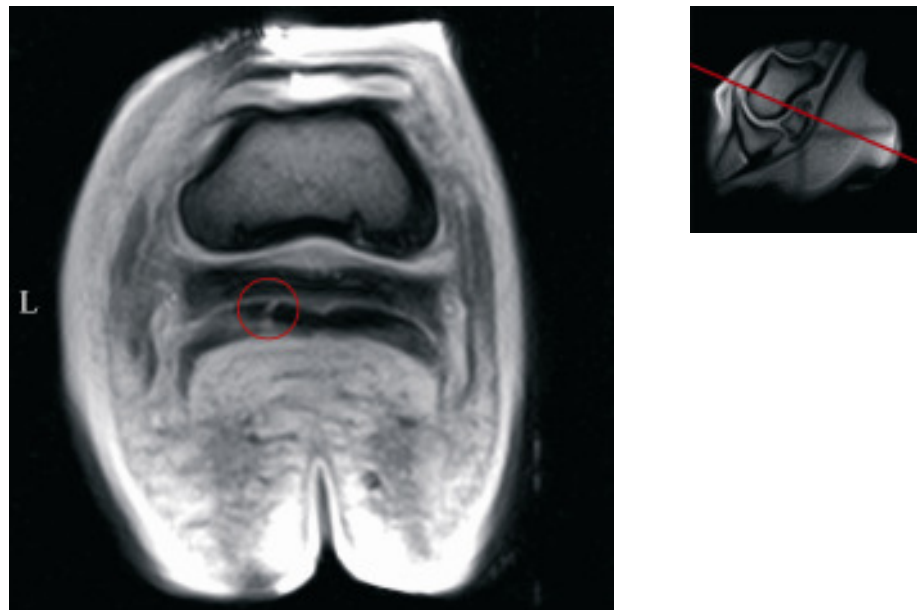


Abb. 4.51 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 2
(6-jähriger Wallach, Holsteiner, rechter Vorderhuf)

Transversalschnitt mit einer Signalerhöhung im lateralen TBS-Schenkel im Sinne einer Längsaufspaltung

Während der Präparation für die weiterführende histologische Untersuchung fiel makroskopisch bereits eine erbsengroße, zystische Veränderung auf. Diese Veränderung war im lateralen Sehnenschenkel etwa 1,5 bis 2,8 cm proximal des Strahlbeines lokalisiert.

Die histopathologische Untersuchung der tiefen Beugesehne proximal des Strahlbeines zeigte hochgradige Veränderungen. Etwa 1,5 cm proximal des Strahlbeines konnte eine im Durchmesser etwa 0,8 cm große, kugelige Sehnendegeneration nachgewiesen werden. Es war eine hochgradige Sehnendegeneration mit schwerwiegenden Gewebsnekrosen, zystischen Gewebsspalten, Fibrinergüssen und ausgeprägten knorpeligen Metaplasien im Randbereich (Abb. 4.52, Abb. 4.53). Weiterhin zeigte der laterale Schenkel der tiefen Beugesehne etwa 28 mm proximal des Strahlbeines hochgradige, teils großflächige, überwiegend zystische und nekrotisierende Degenerationen des faserreichen Sehnenanteils mit herdförmigen Knorpel-metaplasien. Verkalkungen waren in diesem Bereich vereinzelt angedeutet.

Zusammenfassend können diese Veränderungen als eine hochgradige, chronische, degenerative Tendopathie angesprochen werden.

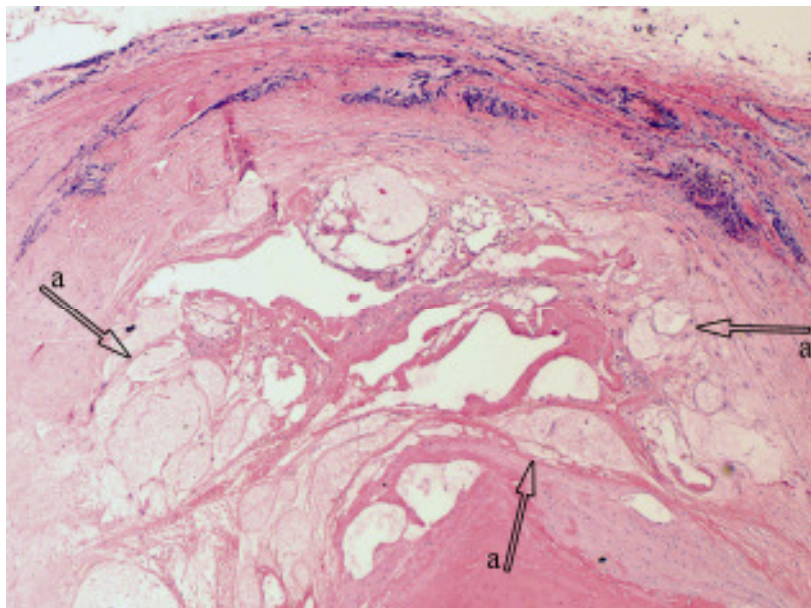


Abb. 4.52 Lichtmikroskopischer Schnitt der TBS
(6-jähriger Wallach, Holsteiner, rechter Vorderhuf)
Großflächige zystische Sehnenfaserdegeneration, 15 mm proximal des Strahlbeines,
1,5 cm proximal des Strahlbeines (HE-Färbung, 20fache Originalvergrößerung)
a) Zystenbildung

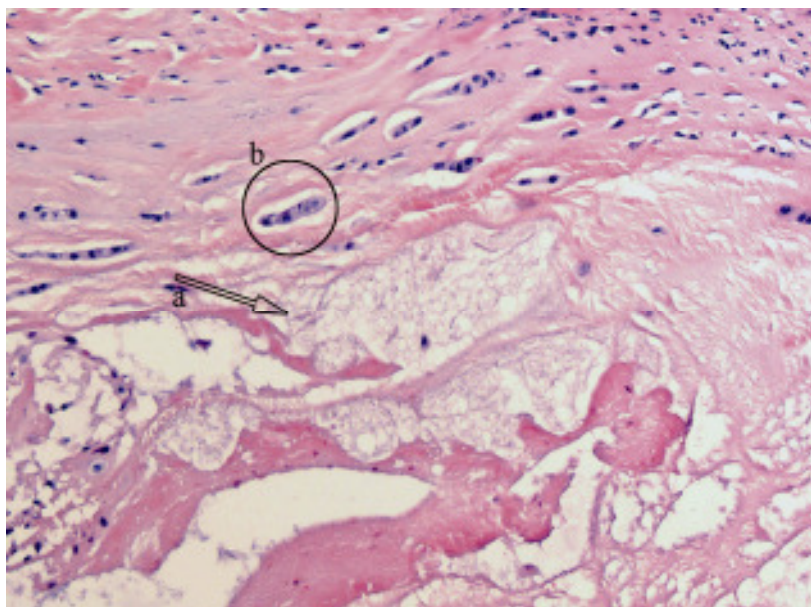


Abb. 4.53 Lichtmikroskopischer Schnitt der TBS
(6-jähriger Wallach, Holsteiner, rechter Vorderhuf)
Großflächige zystische Degeneration der Sehnenfasern mit multifokaler
hyalinknorpeliger Metaplasie, 1,5 cm proximal des Strahlbeines
(HE-Färbung, 100fache Originalvergrößerung)
a) Zystenbildung b) Knorpelzellen

• Pferd-Nr. 14

Fall-Nr. 14 beschäftigt sich mit dem rechten Vorderbein einer siebenjährigen Westfalenstute. Die Stute zeigte seit einem Jahr eine rezidivierende Lahmheit des rechten Vorderbeines. Der Lahmheitsgrad variierte in den Phasen der Lahmheit von 2 bis 4. Die durchgeführte tiefe Palmarnervenanästhesie erzeugte eine Lahmfreiheit.

Bei der kernspintomographischen Untersuchung des rechten Vorderhufes konnte eine umschriebene Signalerhöhung im lateralen tiefen Beugesehnenschenkel, beginnend auf Kron- gelenkshöhe und bis in Zone 2 reichend, nachgewiesen werden. Diese Signalverstärkung ließ sich über vier Transversalschnitte hinweg darstellen, so dass sie etwa eine Länge von 2 cm besaß. Darüber hinaus hatte sie eine rundliche Form und konnte als zentraler Sehnenschaden bezeichnet werden (Abb. 4.54). Diese Sehnenveränderung war in beiden Standardwichtungen der Transversalschnitte, T1 und T2*, zu sehen. Des Weiteren konnte sie auch im Sagittalschnitt dargestellt werden (Abb. 4.55). Eine weitere Signalveränderung wurde im Insertionsbereich der tiefen Beugesehne, beginnend in Zone 3 bis zum Ansatz am Hufbein, gefunden. Auch hier handelt es sich um eine umschriebene, rundliche Signalverstärkung im lateralen Schenkel. Im Vergleich zur proximalen Signalverstärkung war diese jedoch stärker. Aufgrund der Form konnte bei dieser Signalveränderung ebenfalls von einem zentralen Sehnenschaden gesprochen werden. Abermals wurde diese Signalverstärkung sowohl auf den T1w wie auch den T2*w Bildern dargestellt (Abb. 4.56, Abb. 4.57).

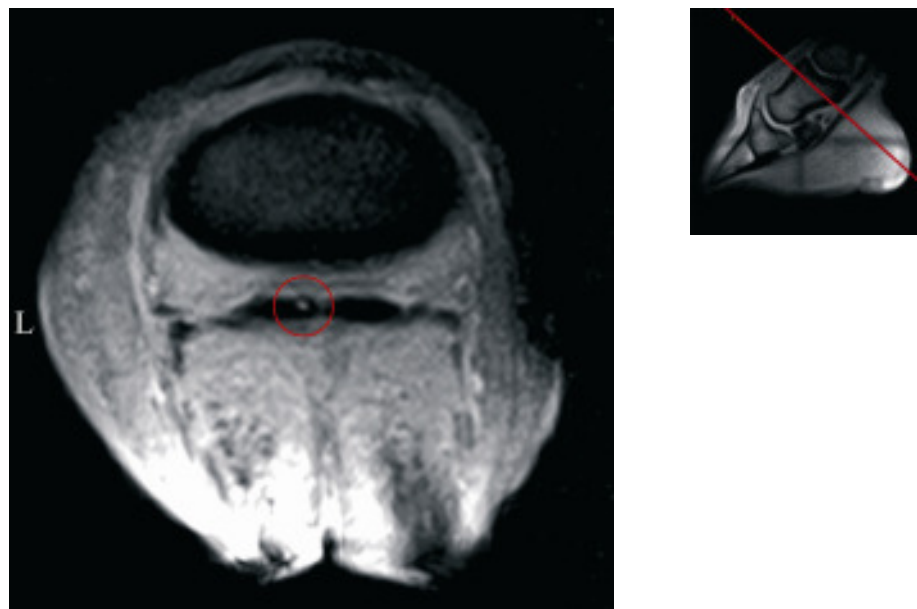


Abb. 4.54 GRE T2*w Transversalschnitt der TBS in Zone 1
(7-jährige Stute, Westfale, rechter Vorderhuf)

Signalverstärkung im lateralen TBS-Schenkel im Sinne eines zentralen Sehnenschadens

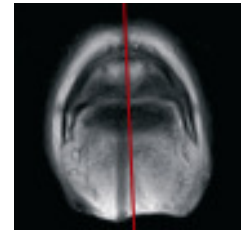
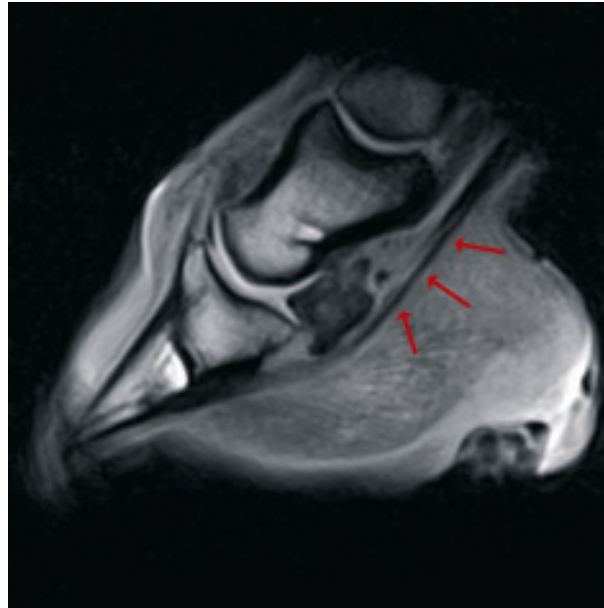


Abb. 4.55 GRE T1w Sagittalschnitt
(7-jährige Stute, Westfale, rechter Vorderhuf)
Sagittalschnitt mit Signalverstärkung der TBS in Zone 1 und 2

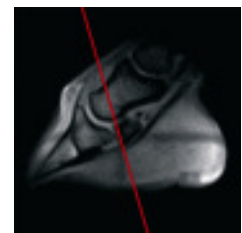


Abb. 4.56 GRE T1w Transversalschnitt der TBS in Zone 3
(7-jährige Stute, Westfale, rechter Vorderhuf)
Umschriebene Signalverstärkung der TBS im Sinne eines zentralen Sehnenschadens



Abb. 4.57 GRE T2*w Transversalschnitt der TBS in Zone 4
(7-jährige Stute, Westfale, rechter Vorderhuf)
Umschriebene Signalerhöhung der TBS proximal der Insertion

Während der makroskopischen Untersuchung konnten im lateralen Sehnenschenkel von der Insertion bis etwa 6 cm proximal des Strahlbeines feingallertige, zystenähnliche Strukturen ausgemacht werden.

Die anschließende histopathologische Untersuchung zeigte Veränderungen im lateralen Schenkel der tiefen Beugesehne. Etwa 6 cm proximal des Strahlbeines konnten die proximalsten Veränderungen ausgemacht werden. In diesem Bereich waren im lateralen Schenkel mittelgradige, multifokale, teils konfluierende, zystische Degenerationen und Nekrosen des Sehnengewebes zu erkennen. Weitere Schnitte wurden 2 und 5 mm proximal des Strahlbeines durchgeführt. Hier wurden die gleichen Veränderungen nachgewiesen, jedoch in hochgradiger Ausprägung und mit beginnenden Knorpelmetaplasien (Abb. 4.58).

In Zone 4 wurden 2 und 5 mm proximal des Ansatzes der tiefen Beugesehne am Hufbein histopathologische Untersuchungen durchgeführt. Es konnten hochgradige, multifokale, teils konfluierende, zystische Degenerationen und Nekrosen des Sehnengewebes mit multifokalen, beginnenden Knorpelmetaplasien dargestellt werden (Abb. 4.59, Abb. 4.60). In allen Bereichen war der mediale Anteil der tiefen Beugesehne unverändert (Abb. 4.61). Als Hauptbefund konnte eine schwerwiegende, chronische, degenerative, nekrotisierende und mit zystischen Hohlraumbildungen einhergehende Tendopathie genannt werden.

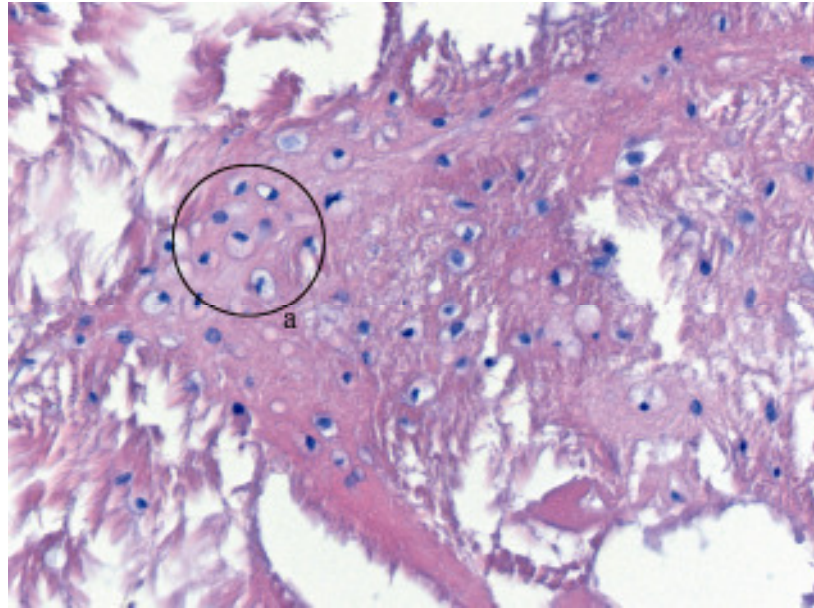


Abb. 4.58 Lichtmikroskopischer Schnitt der TBS
(7-jährige Stute, Westfale, rechter Vorderhuf)
Hochgradige Sehnenfaserdegeneration mit knorpeliger Metaplasie, 5 mm proximal des
Strahlbeines (HE-Färbung, 200fache Originalvergrößerung)
a) Knorpelzellen

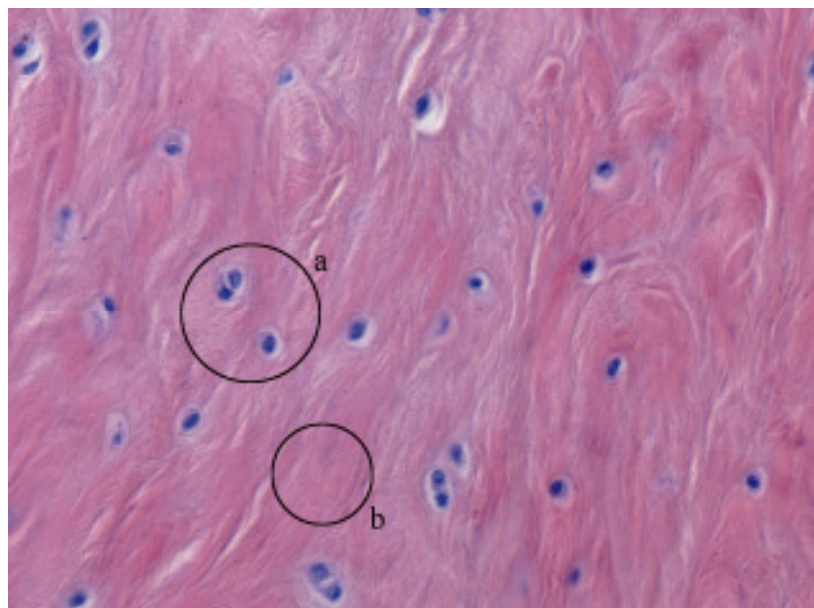


Abb. 4.59 Lichtmikroskopischer Schnitt des lateralen Anteils der TBS
(7-jährige Stute, Westfale, rechter Vorderhuf)
Geringgradige hyalinknorpelige Metaplasie, 5 mm proximal der Insertion der tiefen
Beugesehne (HE-Färbung, 200fache Originalvergrößerung)
a) Knorpelzellen b) Kollagenfasern

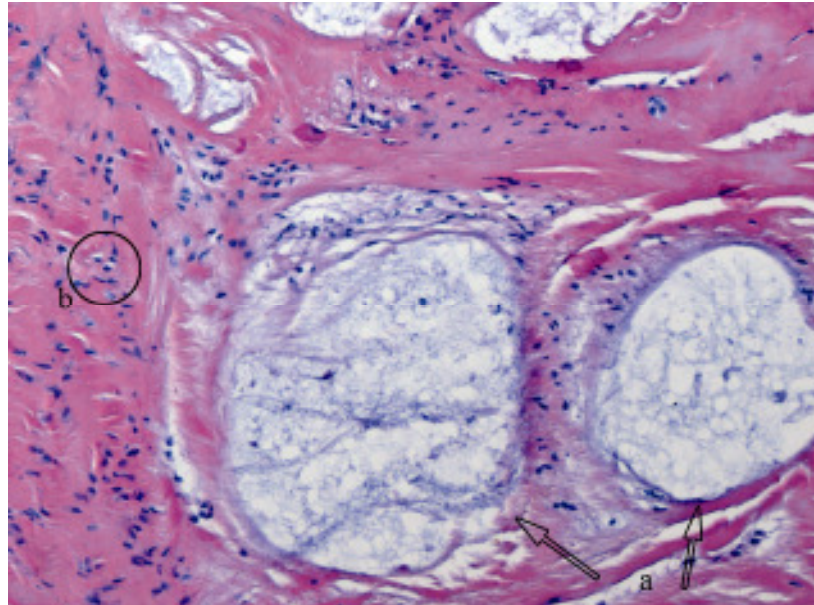


Abb. 4.60 Lichtmikroskopischer Schnitt des lateralen TBS-Schenkels
(7-jährige Stute, Westfale, rechter Vorderhuf)

Zystische Degeneration des Sehngewebes mit multifokaler Knorpelmetaplasie, 2 mm
proximal der Insertion (HE-Färbung, 100fache Originalvergrößerung)
a) Zystenbildung b) Knorpelzellen

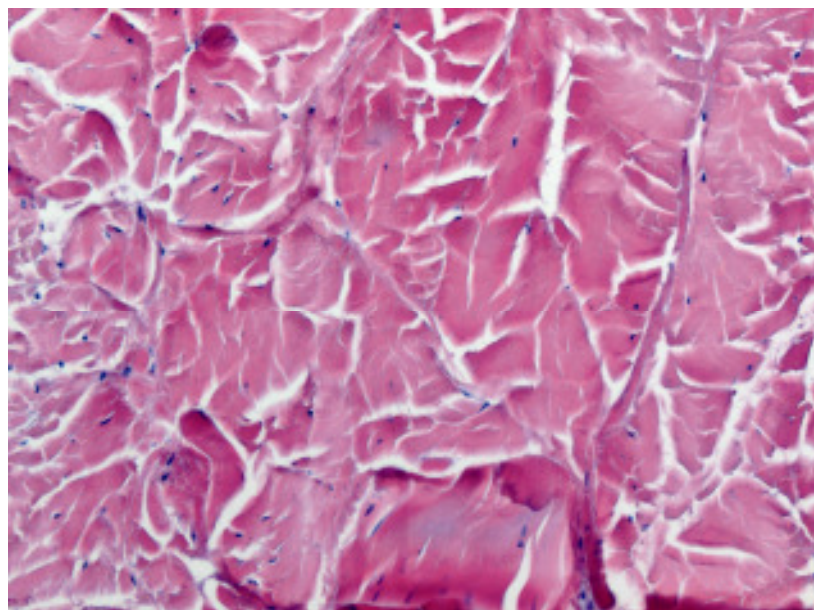


Abb. 4.61 Lichtmikroskopischer Schnitt des medialen Anteils der TBS
(7-jährige Stute, Westfale, rechter Vorderhuf)

Physiologisches Sehngewebe, 5 mm proximal des Strahlbeines (HE-Färbung, 200fache
Originalvergrößerung)

● Pferd-Nr. 15

Fall 15 ist das linke Vorderbein eines siebenjährigen Quarter-Mix-Wallachs. Das Pferd war seit einem halben Jahr auf dem linken Vorderbein lahm (Grad 3). Die durchgeführte tiefe Palmarnervenanästhesie verlief positiv.

Eine daraufhin durchgeführte kernspintomographische Untersuchung zeigte eine umschriebene Veränderung des Sehnensignals in Zone 2 und 3. In diesem Bereich wurde eine Signalerhöhung im lateralen Schenkel der tiefen Beugesehne dargestellt. Diese Veränderung befand sich am dorsalen Rand der Sehne und zog sich über etwa 2,5 cm in der Länge (Abb. 4.64). In den T1- und T2*-Wichtungen konnte dieses erhöhte Signal beobachtet werden. Die Form änderte sich, so dass die Veränderung in der Gesamtheit nicht in einen Läsionstyp eingeordnet werden konnte (Abb. 4.62, Abb. 4.63).

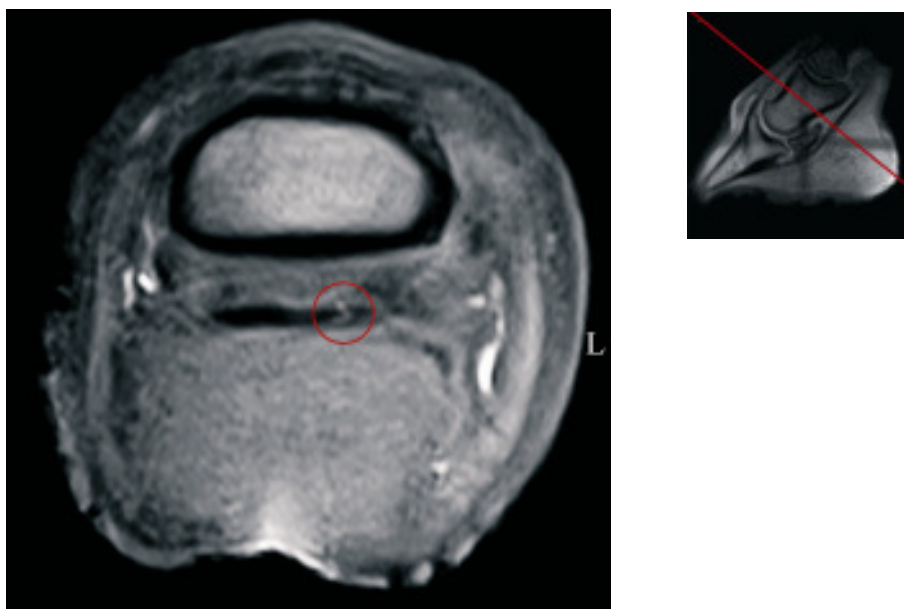


Abb. 4.62 GRE T1w Transversalschnitt der TBS in Zone 2
(7-jähriger Wallach, Quarter-Mix, linker Vorderhuf)

Umschriebene Signalerhöhung im lateralen Schenkel der tiefen Beugesehne im Sinne
eines zentralen Sehnenschadens

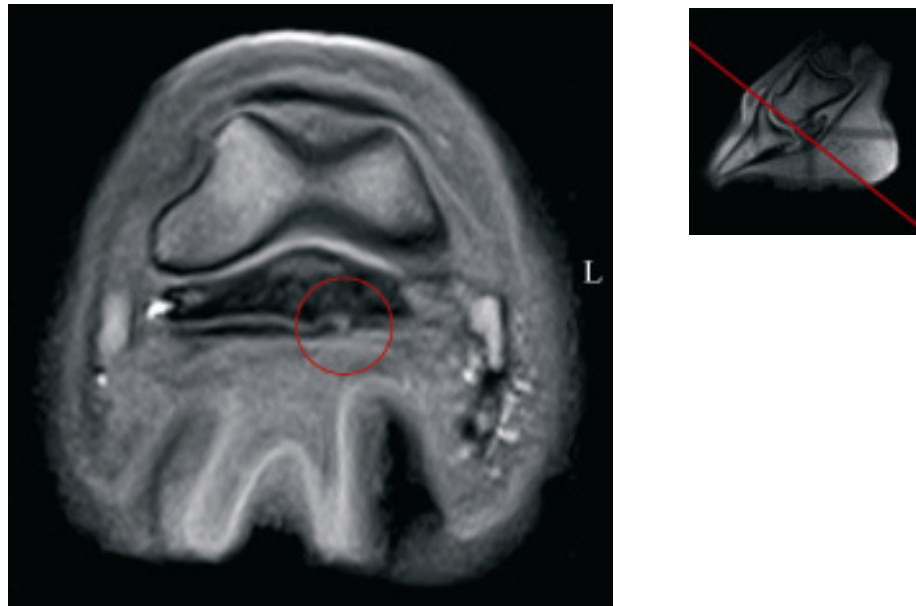


Abb. 4.63 GRE T1w Transversalschnitt der TBS in Zone 3
(7-jähriger Wallach, Quarter-Mix, linker Vorderhuf)
Signalerhöhung im lateralen TBS-Schenkel im Sinne eines Schadens der dorsalen
Sehnenkante

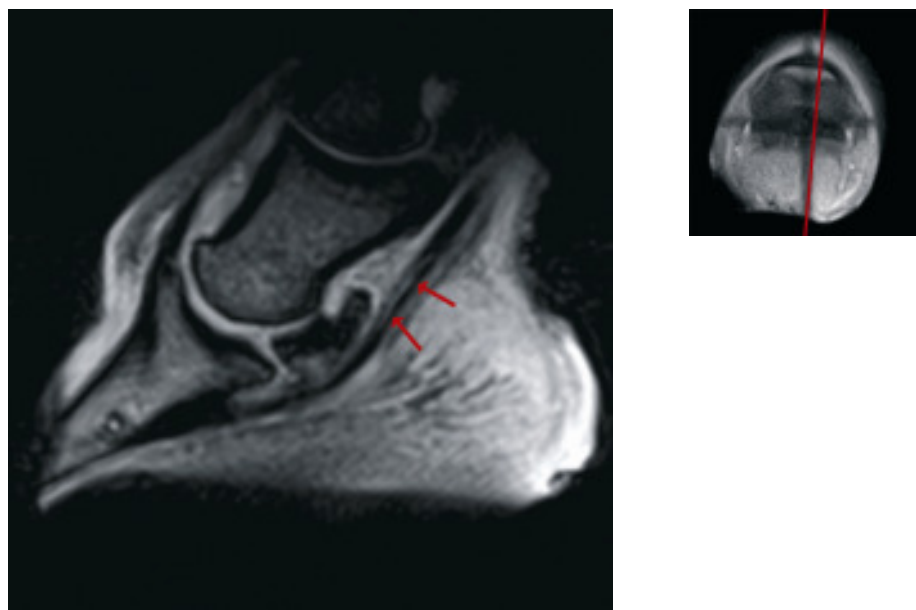


Abb. 4.64 GRE T2*w Sagittalschnitt des linken Vorderhufes
(7-jähriger Wallach, Quarter-Mix, linker Vorderhuf)
Strangförmige Signalerhöhung in Zone 2 und 3 der TBS

Bei der histopathologischen Untersuchung dieser tiefen Beugesehne wurden im lateralen Schenkel etwa 0,5 cm proximal des Strahlbeines hochgradige, überwiegend zentral gelegene, degenerative und zystische Veränderungen gefunden. Die Zystenbildung war teils großflächig und konfluierend. Etwa 1 cm proximal des Strahlbeines im lateralen Sehnenschenkel konnten hochgradige, teils konfluierende, degenerative Sehnenveränderungen dargestellt werden. Es

kam zu großflächigen, überwiegend konfluierenden, zystischen Auflösungen der Sehnenstruktur (Abb. 4.65). Eine erneute Darstellung der gleichen Befunde erfolgte etwa 3 cm proximal des Strahlbeines (Abb. 4.66). Hingegen konnten weitere 2 cm proximal von dieser Region lediglich minimale, degenerative Veränderungen dargestellt werden.

Zusammenfassend handelte es sich bei diesen Befunden um eine schwerwiegende, chronische, degenerative Veränderung der tiefen Beugesehne im Zentrum des lateralen Sehnenschenkels, eine hochgradige Tendopathie. Sie begann etwa 0,5 cm proximal und zog sich als eine lineare, fortlaufende Veränderung bis etwa 3 cm proximal des Strahlbeines.

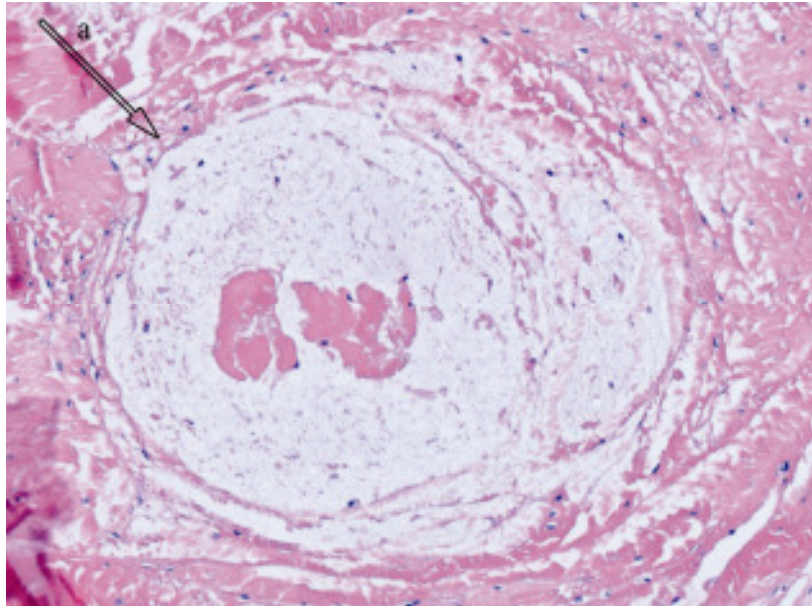


Abb. 4.65 Lichtmikroskopischer Querschnitt der TBS, 1 cm proximal des Strahlbeines
(7-jähriger Wallach, Quarter-Mix, linker Vorderhuf)
Hochgradige, zystische Sehnendegeneration (HE-Färbung, 100fache
Originalvergrößerung)
a) Zystenbildung

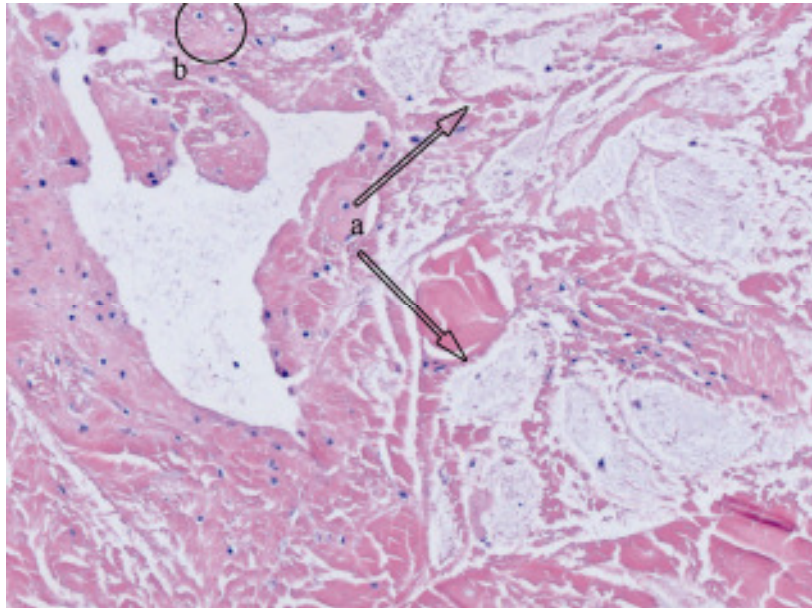


Abb. 4.66 Lichtmikroskopisches Bild der TBS, 3 cm proximal des Strahlbeines
(7-jähriger Wallach, Quarter-Mix, linker Vorderhuf)
Hochgradige, zystische, konfluierende Sehnendegeneration mit beginnender
hyalinknorpeliger Metaplasie (HE-Färbung, 100fache Originalvergrößerung)
a) Zystenbildung b) Knorpelzellen

Tabelle 4.3: Zusammenfassung der Befunde

Fall	LH-Dauer	LH-Grad	Zone TBS	Läsionstyp	Histopathologischer Befund	Histopathologische Diagnose
1	6 Monate	3	2	dorsal border lesion	Fragmentierung der Kollagenfasern, ggr. frische Blutungen, Hämosiderinablagerungen	hgr., chronische, degenerative Tendopathie
			4	insertional lesion		
2	4 Monate	3	1-2	parasagittal split	massive Sehnenfaserdegeneration, Auffaserung der Sehnenfasern, großflächigen, teils zyst. Nekrosen, Knorpelmetaplasien, beginnende Verkalkungen, perivaskuläre Ödeme	hgr., subakute, degenerative Tendopathie
3	10 Monate	2	2-4	core lesion	multifokale, großflächige Sehnenfaserdegenerationen, perivaskuläre Ödeme, multifokale Verknorpelungen, Verknöcherungen, Verkalkungen, großflächige zystische Nekrosen	hgr., subakute, degenerative Tendopathie
4	4 Tage	4	1-4	parasagittal split	großflächige Sehnenfasernekrosen, zystische Hohlrumbildung, multifokale Knorpelmetaplasien, mgr. Infiltration mit Lymphozyten und Plasmazellen, multifokale Blutungen und Hämosiderosen, Granulationsgewebsbildung, Gefäßeinsprossung	hgr., chronische, degenerative, reparative, entzündliche Tendopathie
			2	dorsal border lesion		
5	2 Jahre	3	1	dorsal border lesion	ausgeprägte, multifokale Fibrose, muzinöses Bindegewebe, knorpelige Metaplasie	hgr., chronische, degenerative Tendopathie
6	2 Wochen	4	1-2	core lesion	fokal hochgradige, knorpelige Metaplasie, teils vollständiger Verlust des ortständigen Gewebes, herdförmige Neovaskularisierung, ggr., perivaskuläre, lymphohistiozytäre Entzündungszellinfiltration	hgr., chronische, degenerative Tendopathie
7	1 Jahr	4	1-2	core lesion	beginnende Verkalkungen, großflächige Sehnennekrosen, teils zystische Ruptur der Sehnenmatrix;	hgr., chronische, metaplastische und degenerative Tendopathie
			2	dorsal border lesion	großflächige Degeneration der Sehnenfasern, großflächige	
			4	insertional lesion	Knorpelmetaplasien	

Fall	LH-Dauer	LH-Grad	Zone TBS	Läsionstyp	Histopathologischer Befund	Histopathologische Diagnose
8			1 2 3 4	core lesion parasagittal split dorsal border lesion insertional lesion	großflächige Sehnenfasernekrosen, ausgeprägte Knorpelmetaplasien, teils großflächige Zystenbildungen	hgr., chronische, metaplastische, degenerative Tendopathie
9	3 Jahre	2	1-3	dünne Sehne	großflächige Sehnenfaserdegenerationen teils mit Nekrosen, teils Zystenbildung, teils großflächige Knorpelmetaplasie, herdförmige Verkalkungen, Mineralisierungen mit beginnenden Verknöcherungen	hgr., subakute bis chronische, degenerative Tendopathie
10	4 Wochen	2	1 3 4	dorsal border lesion dünne Sehne insertional lesion	Degeneration des Sehnenfasergewebes mit geringer Zystenbildung; großflächige Degeneration der Sehnenmatrix, großflächige Knorpelmetaplasien	mgr., subakute bis chronische, degenerative Tendopathie
11	2 Jahre	1-4	2-3	dorsal border lesion core lesion	multifokale, zystische Degeneration, Nekrosen der Sehnenfasern, teils ausgeprägte knorpelige Metaplasien, Tendenzen zu dystrophischen Mineralisierungen	hgr., chronische, degenerative Tendopathie
12	1 Jahr	3	3	dorsal border lesion	geringgradige, multifokale, hyaline Knorpelmetaplasien, teils großflächige Sehnenfasernekrosen und Auffaserungen	hgr., chronische, degenerative Tendopathie
13	2,5 Jahre	2	1-2	core lesion	hochgradige Sehnen Degeneration mit Gewebsnekrosen, Zystenbildung, Fibrinergüssen, knorpelige Metaplasie	hgr., chronische, degenerative Tendopathie
14	1 Jahr	2-4	1-2 3-4	core lesion insertional lesion	multifokale, teils konfluierende, zystische Degeneration, beginnende Knorpelmetaplasie	hgr., chronische, degenerative Tendopathie
15	6 Monate	3	2-3		hochgradige Degeneration und Zystenbildung	hgr., chronische, degenerative Tendopathie

LH-Dauer: Dauer der Lahmheit, LH-Grad: Grad der Lahmheit, Zone TBS: Lokalisation der Läsion nach Busoni et al. (2005),
dorsal border lesion: Schaden des dorsalen Sehnenrandes, insertional lesion: Insertionsschaden, parasagittal split: Längsaufspaltung

5 Diskussion

Im Mittelpunkt dieser Arbeit stand die Verifizierung von kernspintomographischen Signalveränderungen der tiefen Beugesehne von im Stehen untersuchten Pferden durch eine histopathologische Untersuchung. Im Unterschied zu vorangegangenen Studien wurde die Kernspintomographie am lebenden stehenden Pferd mit dem Hallmarq Veterinarian Limb Scanner durchgeführt. In früheren Studien wurden abgesetzte Beine oder Pferde in Narkose für ähnliche Vergleiche genutzt (Gäch 2002, Murray et al. 2006a). In der Gesamtheit wurden bisher jedoch nur wenige Pferde mit kernspintomographischen Veränderungen in diesem Bereich euthanasiert, so dass damit auch wichtige Rückschlüsse zwischen MRT-Befund und Histopathologie mit den entsprechenden Konsequenzen nicht gezogen werden konnten.

Die Kernspintomographie im Allgemeinen ist ein verhältnismäßig junges bildgebendes Verfahren. In der Humanmedizin hat sich dieses Verfahren dennoch innerhalb kurzer Zeit zu einem wichtigen Diagnostikum sowohl in der inneren Medizin als auch in der Orthopädie etabliert. Da es ein sehr kostenintensives und technisch aufwändiges Diagnoseverfahren ist, ist die Verbreitung der Kernspintomographie im Bereich der Pferdemedizin noch nicht so weit fortgeschritten. Dennoch ist es in den letzten Jahren zu einer weltweiten Verbreitung der Magnetresonanztomographen in großen Pferdekliniken gekommen.

Gegenüber den üblichen bildgebenden Diagnoseverfahren wie Röntgen und Ultraschall hat die Kernspintomographie einige Vorteile. Einerseits können sowohl knöcherne Strukturen als auch Weichteilgewebe gleichzeitig dargestellt werden, andererseits besitzen diese Bilder einen exzellenten Weichteilkontrast, und es ist eine multiplanare Schnittführung möglich. Darüber hinaus arbeitet die Kernspintomographie ohne potentiell schädliche ionisierende Strahlung und bis zu diesem Zeitpunkt sind keine Nebenwirkungen bekannt.

Besonders vorteilhaft in der Pferdemedizin ist die Möglichkeit der Darstellung der Strukturen innerhalb des Hufes (Denoix 1994a, Widmer et al. 2000, Tucker u. Sande 2001, Gäch 2002, Jahn et al. 2004, Busoni et al. 2005, Schneider et al. 2005). Die Ultraschalldiagnostik, das am häufigsten eingesetzte Verfahren zur Darstellung der Weichteile, bietet nur in geringem Maße die Möglichkeit, die Sehnen und Bänder innerhalb der Hufkapsel zu untersuchen. Die sonographische Untersuchung kann lediglich von der Ballengrube aus oder über die Strahlregion nach Resektion des Strahles erfolgen. Dementsprechend ist es nur bedingt möglich mit dem Ultraschall, eine orthograde Projektion der tiefen Beugesehne auf Höhe des Strahlbeines zu erlangen. Weiterhin stellten Rand et al. (1998) in ihrer Studie fest, dass die Kernspintomographie sowohl eine höhere Sensitivität und Spezifität als auch Reproduzierbarkeit gegenüber degenerativen Sehnenveränderungen aufweist als die Ultraschalldiagnostik.

In der Humanmedizin ist die Kernspintomographie bereits die diagnostische Methode der Wahl zur Darstellung verschiedener pathologischer Veränderungen der Weichteilgewebe, der Nerven und flüssigkeitsgefüllter Strukturen (Graf et al. 2004). Die für die Humanmedizin

genutzten Hochfeldsysteme werden ebenfalls in der Pferdemedizin eingesetzt. Da die Untersuchung in einem entsprechenden Tomographen nur im Liegen stattfinden kann, ist eine Narkose des Pferdes notwendig. Durch die Gantry der Tomographen ist der Untersuchungsrahmen eingeschränkt, es können bei einem ausgewachsenen Pferd lediglich der Kopf und die distale Gliedmaße aufwärts bis zum Karpus bzw. Tarsus untersucht werden. Ein weiterer Nachteil dieses Verfahrens ist die notwendige Narkose, mit der ein gewisses Narkose- und Aufstehrisiko für das Pferd und ein hoher technischer Aufwand verbunden sind. Das Narkosegerät und auch der Tisch müssen frei von ferromagnetischem Material sein, was einen zusätzlichen Kostenaufwand bedeutet.

Die Firma Hallmarq hat einen 0,27 T starken Magnetresonanztomographen entwickelt, der für die Untersuchung am stehenden Pferd konzipiert ist, den so genannten Hallmarq Veterinarian Limb Scanner. Durch diesen ist es seit einigen Jahren möglich, die distale Pferdegliedmaße ohne eine Allgemeinanästhesie kernspintomographisch zu untersuchen. Somit können die Narkose- und Aufstehrisiken für das Pferd ausgeschlossen und zusätzliche Kosten eingespart werden. Ein weiteren Vorteil bietet die physiologische Haltung der Gliedmaße im Stehen, die eine Untersuchung mit entsprechenden Zug- und Druckverhältnissen auf die Sehnen, die Bursa podotrochlearis und die Zehengelenke erlaubt (Mitchell et al. 2006).

Als Nachteil dieses Gerätes wird die niedrige Feldstärke genannt, die zu einem niedrigen Signal-zu-Rausch-Verhältnis führt. Aus diesem verminderten Verhältnis resultiert in der Bilddarstellung eine herabgesetzte Bildqualität. Um dennoch eine zu dem Hochfeldtomographen vergleichbare Bildqualität zu erreichen, muss die Untersuchungsdauer entsprechend erhöht werden. Ein weiterer Nachteil der Untersuchung am stehenden Pferd ist die Bewegung des Patienten, die nicht vollkommen ausgeschlossen werden kann und Bewegungsartefakte auf dem Bild entstehen lässt. Diese Problematik wird zusätzlich durch die längeren Untersuchungszeiten verstärkt. Im Rahmen der ständigen Überarbeitung und Verbesserung der Software sind allerdings bereits Programme zur Bewegungskorrektur entwickelt worden, die diese Artefakte deutlich minimieren. Darüber hinaus wurden ebenfalls Programme konzipiert, die die Untersuchungsdauer verkürzen.

Nachteilig wirken sich der Polabstand von 20 cm und die momentan verfügbaren Hochfrequenzspulen aus, denn hierdurch ist das Untersuchungsgebiet beim Pferd limitiert. Es ist eine Untersuchung der distalen Gliedmaße bis zum Karpus bzw. Tarsus möglich. Eine Untersuchung des Kopfes, die im Hochfeldtomographen möglich ist, ist derzeit noch nicht durchführbar. Durch den Anbau des Magneten an eine Dreh- und Hebevorrichtung ist zusätzlich eine Untersuchung der Gliedmaße am liegenden Pferd durchführbar. Hierfür wird der Magnet gedreht, so dass das liegende Bein im Zentrum positioniert werden kann. Diese zusätzliche Möglichkeit gestattet eine Untersuchung von unkooperativen Pferden oder auch Untersuchungen von proximal gelegenen, bewegungsreichen Bereichen. Durch diese Fortschritte, vor allem im Bereich der Bildqualität und Untersuchungsdauer hat der Hallmarq Veterinarian Limb Scanner seit 2004 eine weltweite Verbreitung erfahren.

Eine Schwierigkeit stellt zurzeit die Auswertung der MRT-Bilder dar. Die Erfahrungen sind noch gering, da die Kernspintomographie noch nicht lange genutzt wird und kein Routineverfahren in der Pferdeorthopädie darstellt. Erschwerend kommt hinzu, dass das Verfahren weltweit in nur wenigen Pferdekliniken eingesetzt wird, so dass sich ein Erfahrungsaustausch schwierig gestaltet. Aufgrund dessen müssen viele diagnostische Kriterien von anderen Spezies auf das Pferd übertragen werden (Murray et al. 2006a). Um einerseits eine sichere Diagnose stellen zu können und andererseits eine entsprechende Behandlung beginnen zu können, ist das Verständnis für eine Reihe pathologischer Veränderungen notwendig (Murray et al. 2006c). Darüber hinaus ist für eine exakte und sorgfältige Interpretation der MRT-Bilder ein gutes Verständnis der physiologischen anatomischen Strukturen in der Untersuchungsregion erforderlich (Martinelli et al. 1996, Ross u. Dyson 2003). Bei der Beurteilung der Bilder ist darauf zu achten, wie die einzelnen Schnitte eingeplant wurden. Bei einer nicht senkrechten Einplanung des Schnittes, kann es zur Darstellung asymmetrischer Querschnitte und somit zu Fehlinterpretationen kommen (Dyson et al. 2004b). So weisen Mitchell et al. (2006) daraufhin, dass die Bildqualität eines stehenden Magnetresonanztomographen am stärksten durch falsches Positionieren des Pferdes und Bewegung während der Untersuchung negativ beeinflusst wird, was zu einer ungenügenden diagnostischen Qualität führen kann. Durch qualifiziertes Personal können diese Fehlerquellen vermieden werden. Einer Person, die immer wieder die Standardschnittebenen einplant, fällt es deutlich leichter, diese fortwährend gleichmäßig und vergleichbar zu reproduzieren. Weiterhin weisen diese zuständigen Personen die Routine auf, um den Huf zügig und auch exakt im Zentrum des Magneten zu positionieren. Voraussetzung für die Indikation zur kernspintomographischen Untersuchung ist eine eindeutige Lokalisierung der lahmheitsverursachenden Läsion im Hufbereich mittels klinischer Untersuchung mit diagnostischen Anästhesien und gegebenenfalls mit anderen diagnostischen Verfahren wie Röntgen, Ultraschall oder Szintigraphie. Durch eine entsprechende Eingrenzung des zu untersuchenden Bereiches kann die Untersuchungsdauer verkürzt und damit effizienter gestaltet werden (Schneider et al. 2002, Schramme et al. 2002a, Schulze 2004, Weinberger 2004).

In dieser Arbeit wurde der Hallmarq Veterinarian Limb Scanner zur Untersuchung der tiefen Beugesehne des Pferdes im Hufbereich genutzt. Die tiefe Beugesehne stellt in diesem Bereich einen Teil der Hufrolle dar. Die Erkrankungen dieses Komplexes werden in dem Begriff Podotrochlosesyndrom zusammengefasst, welches eine der häufigsten Ursachen für chronische Vorderhandlahmheiten beim Pferd ist. Bis vor einigen Jahren wurden diese aus dem Hufbereich kommenden Lahmheiten in den meisten Fällen dem Strahlbein zugeschrieben (Whitton et al. 1998, Rijkenhuizen 2004, Murray et al. 2006b). Eine Darstellung der Schäden des Weichteilgewebes, insbesondere der tiefen Beugesehne im Hufbereich gelingt erst seit der Nutzung der Magnetresonanztomographie. Seitdem ist eine genauere Differenzierung der verschiedenen Ursachen für aus dem Hufrollenbereich resultierenden Lahmheiten möglich. Der Begriff Palmar Foot Syndrome (Rijkenhuizen 2006)

ist Ausdruck dieses neuen Verständnisses und der besseren Diagnostik im Bereich der distalen Gliedmaße des Pferdes.

Einige kernspintomographische Untersuchungen zeigen, dass nach dem Strahlbein die tiefe Beugesehne die häufigste Ursache für Lahmheiten im Hufrollenbereich darstellt, deren hohes Vorkommen vor der Möglichkeit der Magnetresonanztomographie noch nicht erkannt wurde (Schneider et al. 2005). Sill (2008) stellte in einer Studie bei 44% der 203 untersuchten Patienten Läsionen der tiefen Beugesehne im Hufrollenbereich fest. Dyson et al. beschreiben bei 59% von 199 (2005) und in einer anderen Studie bei 61% (2003b) der 46 Patienten Läsionen der tiefen Beugesehne in diesem Bereich. Die nun mögliche Differenzierung der verschiedenen Läsionen im Hufrollenkomplex erlaubt eine bessere und gezieltere Auswahl der Therapie für jeden einzelnen Fall (Schneider et al. 2003). Weiterhin ist auch eine Erkennung von Frühschäden möglich, wodurch ein progressiver Verlauf durch rechtzeitige, therapeutische Maßnahmen wie Ruhigstellung oder orthopädischer Beschlag vermieden werden kann. Darüber hinaus kann eine genauere Aussage über die Prognose getroffen werden.

Bis jetzt liegen Daten über kernspintomographische Befunde der tiefen Beugesehne des Pferdes im Vergleich zu histopathologischen Befunden nur begrenzt vor. Murray et al. (2006a) haben magnetresonanztomographische und histopathologische Befunde verglichen. Die Ergebnisse unterstützen die These, dass es sich bei einer Signalveränderung in der Magnetresonanztomographie tatsächlich um eine Gewebsveränderung handelt. Der Nachteil der bisherigen Studien liegt jedoch darin, dass die kernspintomographisch untersuchten Extremitäten Kadaverbeine waren. Eine postmortem entstandene Signalveränderung konnte nicht ausgeschlossen werden.

Schramme et al. (2002b) folgerten aus eigenen Untersuchungen, dass die Weichteilläsionen der palmaren Hufregion eine häufige Ursache für Schmerzen und damit verbundenen Lahmheiten sind. Die mittels eines 0,5 T starken Magnetresonanztomographen durchgeführten Untersuchungen zeigten ein hohes Vorkommen von Weichteilläsionen. Die Kernspintomographie offenbarte jedoch eine höhere Anzahl veränderter Signale als in der Histologie Gewebsveränderungen nachgewiesen werden konnten. Möglicherweise lässt sich dieses Phänomen durch den spezifischen Magnetresonanzartefakt, den „magic angle effect“, erklären. Bei dem für die vorliegende Arbeit genutzten Hallmarq Veterinarian Limb Scanner kommt es im Bereich der tiefen Beugesehne nicht zu jenem Artefakt, da bei diesem Magneten das Magnetfeld horizontal zur Gliedmaße verläuft. In der Literatur wird jedoch in Bezug auf diesen Magnettypen von dem „magic angle effect“ im Bereich der Kollateralbänder des Hufgelenkes berichtet (Spriet et al. 2007, Murray 2008).

Busoni et al. (2005) sahen histopathologisch in ihrer Studie an Kadaverbeinen verschiedene Stadien von Läsionen der tiefen Beugesehnen. Histopathologisch dezent veränderte Areale zeigten vorwiegend Veränderungen innerhalb der Septen des Endotendineums, während die Kollagenfasern weiterhin eine gute Parallelität aufwiesen. Derartige, dezente Veränderungen konnten in der hier vorliegenden Arbeit nicht nachgewiesen werden. Als mittelgradig

betroffen werden von Busoni et al. (2005) die Läsionen bezeichnet, die histologisch Degenerationen, Ödeme, Nekrosen der Kollagenbündel und pseudozystische Löcher zeigten. Stärker fortgeschrittene Läsionen wiesen histopathologisch hingegen disorganisierte Kollagenfasern, teilweise mit der Tendenz zur knorpeligen Metaplasie, auf.

Die Pferde in der Kontrollgruppe der vorliegenden Arbeit wiesen kernspintomographisch keine erkennbaren Signalveränderungen im Bereich der tiefen Beugesehne auf. Histopathologisch wurden jedoch bei den drei untersuchten Sehnen dieser Pferde Veränderungen vorwiegend im Bereich der Insertion und auf Höhe des Strahlbeines nachgewiesen, die als knorpelige Metaplasien bezeichnet und als geringgradig bzw. dezent eingestuft wurden. Diese Ergebnisse gehen nicht konform mit denen von Wright et al. (1998), die in ihrer Kontrollgruppe keine mikroskopischen Veränderungen gefunden haben. Aus den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit lässt sich die Schlussfolgerung ziehen, dass bereits junge, nicht lahme Pferde histologisch geringgradige Veränderungen in der tiefen Beugesehne aufweisen. Ein ähnliches Ergebnis fanden auch Blunden et al. (2006), einige Pferde der nicht lahmen Kontrollgruppe zeigten leichte Veränderungen der Sehnenstruktur, die unabhängig von der Altersstruktur der Pferde nachweisbar waren. Eine Erklärung für das Auftreten knorpeliger Metaplasien der tiefen Beugesehne im Strahlbeinbereich und der Insertion bei lahmfreien Pferden kann der spezielle Sehnentyp in diesem Bereich sein. Die tiefe Beugesehne besitzt in diesem Abschnitt das Erscheinungsbild einer Gleitsehne, die über das Strahlbein als ein Widerlager hinwegzieht und aufgrund des vermehrten Druckes dort knorpelige Anteile besitzt. Darüber hinaus besitzt die tiefe Beugesehne eine chondral-apophysäre Insertion, die ebenfalls knorpelig durchsetzt ist (Rauber u. Kopsch 1987, Benjamin u. Ralphs 1997). Dementsprechend kann davon ausgegangen werden, dass es sich in der Kontrollgruppe nicht um knorpelige Degenerationen handelt, sondern um physiologische Anpassungen an die in diesem Bereich auf die Sehne einwirkenden Druckkräfte.

Aufgrund der Ergebnisse in dieser Kontrollgruppe lässt sich festhalten, dass der Hallmarq Veterinarian Limb Scanner mit der derzeitigen Software nicht in der Lage zu sein scheint, derartige geringe knorpelige Anteile darzustellen. Jedoch ist es fraglich, ob dies eine entscheidende Lücke in der Diagnostik offenbart. Die Pferde mit diesen geringen, physiologischen Knorpelanteilen sind nicht lahm und benötigen daher weder Diagnostik noch Therapie. Reese (1995) beschreibt in einer Arbeit über das vordere Kreuzband des Hundes, dass Gleitsehnen aufgrund ihres knorpeligen Anteiles eine geringere Zugfestigkeit und damit erhöhte Anfälligkeit gegenüber Rupturen besitzen. Dies bedeutet, übertragen auf das Pferd, dass die mit dem Hallmarq Veterinarian Limb Scanner nicht darstellbaren Knorpelanteile der tiefen Beugesehne potentielle Ausgangspunkte für eventuelle spätere Läsionen sein können.

In diese Arbeit konnten vorwiegend (11/15) chronisch lahrende Pferde einbezogen werden. Somit war es nicht möglich, das gesamte Spektrum der verschiedenen Stadien der Sehnen-schäden zu untersuchen. Jede Signalerhöhung der tiefen Beugesehne im

kernspintomographischen Bild korrespondierte mit histopathologischen Veränderungen derselben. Bei 14 tiefen Beugesehnen wurde histopathologisch eine hochgradige Tendopathie festgestellt, lediglich eine Sehne zeigte mittelgradige Veränderungen. Ein ähnliches Ergebnis gab es in Bezug auf die Dauer der Erkrankung. Es wurden 11 chronische, 2 subakute und 2 subakute bis chronische Tendopathien diagnostiziert. Dieses Ergebnis lässt sich abermals durch die Patientenstruktur erklären, da ein Großteil der Pferde (11/15) bereits eine chronische Lahmheit zeigte.

Die histopathologischen Befunde waren in den verschiedenen Stadien der Tendopathien sehr ähnlich. Es wurden im allgemeinen Sehnenfaserdegenerationen mit Zystenbildung, mit hyalinknorpeligen Metaplasien, teils mit Tendenzen zu Verkalkungen bzw. Verknöcherungen gefunden. Diese histopathologischen Befunde werden ebenfalls von Busoni et al. (2005) als auch von Schramme et al. (2005) in ihren Arbeiten beschrieben.

Lediglich ein Pferd (Pferd-Nr. 4) wies eine akute Lahmheit auf. Die kernspintomographische Untersuchung zeigte bei diesem Pferd eine gleichermaßen erhöhte Signalintensität in den T1- und T2*-Wichtungen. Histopathologisch wurde auch hier das erhöhte Signal als eine Veränderung der Sehnenstruktur bestätigt. Im Unterschied zu den anderen Fällen konnten bei diesem Fall eine mittelgradige Infiltration mit Lymphozyten und Plasmazellen und darüber hinaus Blutungen und Hämosiderosen nachgewiesen werden. Diese Befunde sind ein Ausdruck des akuten Zustandes der Tendopathie und der reparativen Vorgänge. Diese These unterstützt die Arbeit von Crass et al. (1992), in der sie die frühe Entzündungsphase mit denselben histopathologischen Befunden beschreiben. Jedoch wurden bei diesem Patienten histopathologisch auch Nekrosen und Knorpelmetaplasien nachgewiesen, so dass davon ausgegangen werden kann, dass das Pferd bereits eine chronische Veränderung aufwies, die über einen längeren Zeitraum klinisch inapparent verlief. Erst die fortschreitende Läsion scheint, eine akute Lahmheit hervorgerufen zu haben.

Bezüglich der Heilung von Sehnenläsionen ist zu sagen, dass eine traumatisch bedingte primäre Weichteilverletzung Ruhe zur Reparatur benötigt, hingegen ist eine vorherbestehende degenerative Veränderung nicht reversibel. Degenerative Veränderungen sind häufig ausgedehnt und lassen sich nicht therapieren (Dyson u. Murray 2006). Die hier beschriebenen Fälle unterstützen diese Aussage. Lediglich in einem Fall (Pferd-Nr. 4) konnte Granulationsgewebe nachgewiesen werden, die anderen untersuchten Sehnen zeigten keine Tendenzen zur Heilung. Der tiefe Beugesehnenbereich, welcher in dieser Arbeit betrachtet wird, besitzt eine Gleitsehnenfunktion. Neben dem Knorpelanteil ist ein zusätzliches Merkmal für die Gleitzone der geringe Vaskularisationsgrad (Tillmann 1992). Die geringe Vaskularisation erklärt, dass es nach Faserrupturen lediglich zu begrenzten reparativen Vorgängen kommt. Dementsprechend bildet dieser vorgeschädigte Bereich eine Prädisposition für weitere Schädigungen.

In allen Fällen wurden die im kernspintomographischen Bild als verändert erkannten Bereiche der tiefen Beugesehne histopathologisch bestätigt. Die These von Murray et al. (2006a), das erhöhte Signal der tiefen Beugesehne im kernspintomographischen Bild stehe für eine

Schädigung des Sehnengewebes, kann somit bestätigt werden. Verschiedene Autoren diskutieren, ob sich anhand der kernspintomographischen Darstellung in den unterschiedlichen Wichtungen das Stadium der Läsion in akute und chronische Prozesse differenzieren lässt. Mair und Kinns (2005) kommen zu dem Ergebnis, dass sich Läsionen der tiefen Beugesehne in T1w und T2w Bilder ähnlich darstellen. Auch in dieser Studie ist es zu keinem deutlichen Unterschied in der Darstellung zwischen den T1w und T2*w Bildern gekommen. Die Signalveränderungen waren in beiden Wichtungen sichtbar und zeigten keine auffälligen Unterschiede in der Signalintensität. Auch die akute Sehnenschädigung des Pferdes-Nr. 4 zeigte eine ähnliche Signalintensität in der T2*- wie in der T1-Wichtung. Akute, entzündliche Sehnenläsionen weisen laut Denoix (1994a) ein deutlich erhöhtes Signal auf T2w Bildern auf und mit dem Rückgang der Entzündungsprozesse sinkt auch die Signalintensität wieder (Denoix 1994a). Somit konnte in der vorliegenden Studie bereits anhand der kernspintomographischen Bilder davon ausgegangen werden, dass es sich um nicht regenerierte, chronische Prozesse handelt. Dieses geht einher mit der Aussage von Busoni et al. (2005), dass ein erhöhtes Signal in der T2-Wichtung eine fortgeschrittene Sehnenfaserdegeneration mit Bildung pseudozystischer Formationen bedeutet.

In der vorliegenden Studie konnte jedoch anhand des kernspintomographischen Bildes keine Aussage über die Qualität des Sehnenschadens getroffen werden. Die verschiedenen histopathologischen Befunde zeigten kernspintomographisch bis auf Form und Lage ein ähnliches Bild. Aufgrund der Patientenstruktur ist einschränkend zu sagen, dass eine Aussage über das kernspintomographische Bild einer akuten Läsion bzw. über die Aussagekraft dieses Bildes nicht gemacht werden kann. Hierfür ist vergleichend eine Studie mit kernspintomographischen Untersuchungen akuter Sehnenläsionen notwendig. Eine quantitative Bestimmung bezüglich der Größe des Sehnenschadens lässt sich sowohl im Transversal- als auch im Sagittalschnitt durchführen.

Die Patientenstruktur begründet die Überpräsentation hochgradiger, chronischer Tendopathien. Einerseits sind in diese Studie nur Patienten gelangt, die eine infauste Prognose besaßen. Andererseits zeigt über die Hälfte der Pferde (53%) mit Läsionen der tiefen Beugesehne eine chronische Lahmheit (Sill 2008). Der Grund für die Überpräsentation chronisch lahmer Pferde liegt zum Teil in den Kosten für die Kernspintomographie. Diese ist eine verhältnismäßig teure Untersuchung, die der Patientenbesitzer zu Beginn einer Lahmheit noch scheut und sich vorerst für die konventionelle Diagnostik und Therapie entscheidet. Darüber hinaus steht nur wenigen Pferdekliniken dieses Verfahren zur Verfügung, so dass der konventionellen Diagnostik bislang Vorrang eingeräumt wird. Aufgrund dessen werden häufig erst die chronischen Lahmheiten und damit einhergehend auch die chronischen Veränderungen kernspintomographisch untersucht und diagnostiziert. Durch den engen Kontakt und das Zusammenspiel der einzelnen Strukturen des Hufrollenkomplexes kann es bei länger bestehenden Entzündungen einer Struktur zu Kollateralschäden der anderen kommen. Dyson et al. (2004a) stellten fest, dass bei vielen Pferden mehr als eine Struktur im Hufrollenkomplex geschädigt ist. Weiterhin sind die verschiedenen Läsionen häufig auf einen Schenkel der tiefen Beugesehne beschränkt. Auch Kinns und Mair (2003) fanden sowohl in

den T1w als auch in den T2*w Bildern die Läsionen der tiefen Beugesehne. Die verschiedenen Läsionstypen treten ihrer Meinung nach häufig in Kombination miteinander auf, wobei die einzelnen Läsionen normalerweise auf einen Sehnenschenkel begrenzt bleiben. Die vorliegende Untersuchung zeigt ebenfalls, dass mehrere Läsionstypen nebeneinander vorkommen können. Lediglich sechs Fälle wiesen ausschließlich eine Läsion der tiefen Beugesehne auf. In den anderen neun Fällen konnten verschiedene Läsionsarten aufgezeigt werden, wobei die einzelne Läsion ebenso wie bei Kinns und Mair (2003) auf den entsprechenden Sehnenschenkel beschränkt blieb. Jedoch wurde bei dieser Arbeit das Augenmerk nur auf die tiefe Beugesehne gerichtet, so dass mögliche Läsionen der anderen Strukturen im Hufbereich unerwähnt blieben. Die Lahmheitsursache muss dementsprechend nicht zwingend alleinig die Läsion der tiefen Beugesehne gewesen sein.

In der Literatur gibt es eine kontroverse Diskussion über die diagnostische Möglichkeit des Niederfeldtomographen im Vergleich zum Hochfeldtomographen.

Einige Autoren berichten über die höhere Bildqualität eines Hochfeldtomographen gegenüber einem Niederfeldtomographen, sagen aber auch, dass dadurch kein wesentlicher diagnostischer Vorteil geschaffen wird (Gutberlet et al. 2004, Röttgen et al. 2005). Diese Aussage kann anhand der vorliegenden Arbeit bestätigt werden. Bei dieser Arbeit konnten die klinisch relevanten pathologischen Veränderungen der tiefen Beugesehne im kernspintomographischen Bild dargestellt werden und reichten somit zur Diagnosestellung aus. Trotz der vermeintlich niedrigeren Bildqualität des Hallmarq Veterinarian Limb Scanners kann jedoch der Schluss gezogen werden, dass eine zufriedenstellende Diagnostik beim Pferd im Hufbereich vorgenommen werden kann. Eine Narkose mit den verbundenen Narkose- und Aufstehrisiken ist allein mit der höheren Bildqualität nicht zu rechtfertigen.

Abschließend ist festzuhalten, dass alle kernspintomographisch erhobenen Befunde histopathologisch verifiziert werden konnten. Eine kernspintomographische Unterscheidung von akuten und chronischen Tendopathien war in der vorliegenden Arbeit nicht möglich, weil kein Pferd mit einer akuten Tendopathie in die Arbeit einbezogen werden konnte. Eine quantitative Erfassung eines Sehnenschadens ist kernspintomographisch sicher ermittelbar. Somit stellt die Magnetresonanztomographie am stehenden Pferd mit dem Hallmarq Veterinarian Limb Scanner ein sensitives Verfahren zur Diagnostik von Läsionen der tiefen Beugesehne im Hufbereich dar.

6 Zusammenfassung

Da die Magnetresonanztomographie seit mehreren Jahren verstärkt in der Pferdeorthopädie zur Darstellung von Weichteilschäden im Hufbereich genutzt wird, galt das Interesse der vorliegenden Studie kernspintomographische Signalveränderungen der tiefen Beugesehne im Hufbereich histopathologisch zu verifizieren. Die klinische Relevanz der gewählten Fragestellung liegt in der Feststellung der diagnostischen Zuverlässigkeit der Niederfeld-Magnetresonanztomographie bei Läsionen der tiefen Beugesehne. Erstmals wurden hierfür die kernspintomographischen Untersuchungen am lebenden, stehenden Pferd vorgenommen.

3 Vorderhufe von 2 orthopädisch gesunden Pferden und 15 Vorderhufe von 12 lahmen Pferden wurden kernspintomographisch untersucht. Die Untersuchung erfolgte am stehenden, sedierten Pferd an einem Niederfeldsystem, dem Hallmarq Veterinarian Limb Scanner (Hallmarq Veterinary Imaging Ltd., Guildford, Großbritannien) mit einer Feldstärke von 0,27 T. Die Hufregion wurde jeweils anhand eines Standardprotokolls, das T1-, T2- und T2*-gewichtete Gradientenecho- und Fast-Spinoechosequenzen und eine Short-Tau-Inversion-Recovery-Sequenz enthielt, untersucht. Die Schnittbilder wurden in der sagittalen, transversalen, frontalen und horizontalen Ebene angefertigt. Die Bereiche der tiefen Beugesehne, die kernspintomographisch Signalveränderungen aufwiesen, wurden nach Euthanasie histopathologisch vergleichend untersucht und die pathologischen Veränderungen dokumentiert.

Die klinisch und kernspintomographisch gesunden Pferde der Kontrollgruppe zeigten histologisch geringe knorpelige Anteile der tiefen Beugesehne im Bereich der Insertion und auf Höhe des Strahlbeines. Diese Knorpelanteile wurden als physiologisch für eine Gleitsehne wie die tiefe Beugesehne auf Höhe ihres Widerlagers eingestuft.

Die kernspintomographisch veränderten tiefen Beugesehnen imponierten histopathologisch vorwiegend durch hochgradige, chronische, degenerative Tendopathien. Diese Tendopathien traten in Form von zystischen Nekrosen, teils hyalinknorpeligen Metaplasien sowie Verknöcherungen auf. Alle kernspintomographisch erhobenen Befunde konnten histopathologisch verifiziert werden. Es bestanden jedoch keine Abweichungen zwischen den Signalerhöhungen der T1- und der T2*-Wichtung, so dass die Qualität der Läsion der tiefen Beugesehne sich kernspintomographisch nicht ausmachen ließ. Hingegen war eine quantitative Erfassung eines Sehnenschadens kernspintomographisch sicher durchführbar. Somit stellt die Magnetresonanztomographie am stehenden Pferd mit dem Hallmarq Veterinarian Limb Scanner ein sensitives Verfahren zur Diagnostik von Läsionen der tiefen Beugesehne im Hufbereich dar.

7 Summary

Verification of MRI findings of the DDFT in the equine foot by histopathological examinations

Magnetic resonance imaging (MRI) has been used for several years in equine orthopaedics to show soft tissue abnormalities in the foot. Target of this study was to verify signal abnormalities of the deep digital flexor tendon (DDFT) in the foot histopathologically. The clinical relevance is to define the diagnostic reliability of the MRI in case of DDFT lesions. For the first time the MRI examinations were done on the living, standing horse.

In this study 3 front feet of 2 orthopaedically sound horses and 15 front feet of 12 lame horses were included and underwent MRI. The MRI examinations were done on the standing, sedated horse by help of the 0.27 T Hallmarq Veterinarian Limb Scanner (Hallmarq Veterinary Imaging Ltd., Guildford, UK). A standard protocol containing T1-, T2- and T2*-weighted gradient-echo- and fast-spin-echo-sequences as well as a short-tau-inversion-recovery-sequence was used to examine the foot. The scans were made in sagittal, transversal, frontal and horizontal levels. Those areas of the DDFT showing signal abnormalities were examined histopathologically after euthanasia. The pathological abnormalities were described.

The clinical and MRI sound horses of the control group showed histopathologically mild chondral parts of the DDFT around the insertion and in the area of the distal sesamoid bone. Those chondral parts were judged physiological for a compressive tendon like the DDFT around its counter bearing. The DDFT showing abnormalities in the MRI impressed histopathologically by severe, chronic, degenerative tendinopathies. Those tendinopathies partly showed cystic necrosis, in other parts hyaline chondral metaplasias as well as ossifications. Signal abnormalities of the MRI could always be verified histopathologically. There were no discrepancies between the signal intensities of the T1- and T2*-weighted images, so that the quality of the DDFT lesion could be verified by the MRI. However a dimension-wise verification of a tendon lesion could be shown by the MRI.

Consequently MRI on the standing horse by help of the Hallmarq Veterinarian Limb Scanner represents a sensitive tool for the diagnostic of DDFT lesions in the area of the foot.

8 Literaturverzeichnis

AMMAN K.

Zur Tendinitis des Pferdes.

Schweiz Arch Tierheilk. 1981; 123: 8-12.

BARBER MJ, SAMPSON SN, SCHNEIDER RK, BASZLER T, TUCKER RL.

Use of magnetic resonance imaging to diagnose distal sesamoid bone injury in a horse.

J Am Vet Med Assoc. 2006; 229: 717-20.

BARGMANN W.

Histologie und Mikroskopische Anatomie des Menschen.

7. Aufl. Stuttgart: Thieme Verlag; 1977. S. 116-8.

BENJAMIN M, RALPHS J.

Tendons and ligaments – an overview.

Histol Histopathol. 1997; 12: 1135-44.

BERTONE JJ, LYNN RC, VATISTAS NJ, KELCH WJ, SIFFERMAN RL, HEPLER DI.

Clinical field trial to evaluate the efficacy of topically applied diclofenac liposomal cream for the relief of joint lameness in horses.

In: Proceedings of the 48th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners (AAEP); 04.-08.Dezember 2002; Orlando, Florida, USA. S. 190-3.

BIERSTEDT R, HERTSCH B.

Zur Diagnose und Beurteilung von Kalzifikationen in den Beugeschnen beim Pferd.

BPT-Kongreß Duisburg, Deutschland, 26.September 1991.

BLOBEL K.

Ein Beitrag zur Sehnenbehandlung bei Reit- und Trabpferden.

Prakt Tierarzt. 1988; 69: 10-4.

BLUNDEN AS, DYSON SJ, MURRAY RC, SCHRAMME MC.

Histopathology in horses with chronic palmar foot pain and age-matched controls. Part 2: The deep digital flexor tendon.

Equine vet J. 2006; 38: 23-7.

BOHNDORF K.

MRT des Skeletts, der peripheren Weichteile und der Gelenke.

Radiol Diagn. 1992; 33: 7-12.

BOWKER RM, VAN WULFEN KK.

Microanatomy of the intersection of the distal sesamoidean impar ligament and the deep digital flexor tendon: A preliminary report. 15th Meeting on Equine Welfare and Sports Medicine; 1996 June 24-28; Bonn, Germany.

Pferdeheilkd. 1996; 4: 623-7.

BRIX G.

Physikalische Grundlagen.

In: Reiser M, Semmler W, Hrsg.

Magnetresonanztomographie.

3. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag; 2002. S. 6-96.

BUSONI V.

Comparative imaging of the podotrochlear apparatus: experiences with ultrasonography and mri.

In: Proceedings of the 43rd British Equine Veterinary Association (BEVA) Annual Congress; 15.-18.September 2004; Birmingham, Großbritannien. S. 120.

BUSONI V, HEIMANN M, TRENTESHAUX J, SNAPS F, DONDELINGER RF.

Magnetic resonance imaging findings in the equine deep digital flexor tendon and distal sesamoid bone in advanced navicular disease – an ex vivo study.

Vet Radiol Ultrasound. 2005; 46: 279-86.

BUSONI V, SNAPS F.

Effect of deep digital flexor tendon orientation on magnetic resonance imaging signal intensity in isolated equine limbs – the magic angle effect.

Vet Radiol Ultrasound. 2002; 43: 428-30.

BUSONI V, SNAPS, F, TRENTESHAUX J, DONDELINGER RF.

Magnetic resonance imaging of the palmar aspect of the equine podotrochlear apparatus: normal appearance.

Vet Radiol Ultrasound. 2004; 45:198-204.

CALISLAR T, ST.CLAIR LE.

Observation on the navicular bursa and distal interphalangeal joint cavity in the horse.

J Am Vet Med Assoc. 1969; 154: 410-2.

CHOQUET P, SICK H, CONSTANTINESCO A.

MRI of the equine digit with a low-field magnet.

Veterinary Record. 2000; 146: 616-7.

COTTEN A, DELFAUT E, DEMONDION X, LAPÈGUE F, BOUKHELIFA M, BOUTRY N, CHASTANET P, GOUGEON F.

MR Imaging of the knee at 0.2 and 1.5 T: Correlation with surgery.
AJR. 2000; 174: 1093-7.

CRASS JR, GENOVESE RL, RENDER JA, BELLON EM.

Magnetic resonance, ultrasound and histopathologic correlation of acute and healing equine tendon injuries.
Vet Radiol Ultrasound. 1992; 33: 206-16.

DAHMEN G.

Physiologische und pathologische Veränderungen des Bindegewebes.
Ergebn Chirur Orthop. 1968; 51: 37-65.

DAHME E. SCHRÖDER B.

Allgemeine Stoffwechselstörungen.
In: Kitt T, Schulz L, Hrsg.
Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin.
9. Aufl. Stuttgart: Enke; 1982. S. 130-96.

DENOIX JM.

Functional anatomy of tendons and ligaments in the distal limbs (manus and pes).
Vet Clin North Am [Equine Pract]. 1994a; 10: 273-322.

DENOIX JM.

Diagnostic techniques for identification of tendon and ligament injuries.
Vet Clin North Am [Equine Pract]. 1994b; 10: 365-408.

DENOIX JM, CREVIER N, ROGER B, LEBAS JF.

Magnetic resonance imaging of the equine foot.
Vet Radiol Ultrasound. 1993; 34: 405-11.

DROMMER W, DAMSCH S, HERTSCH B, SCHMIDT W, KAUP FJ.

Ultrastruktur der gesunden und erkrankten Sehne des Pferdes unter dem Einfluss einer Hylartil-Therapie.
In: Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft e.V.: 11.Arbeitstagung; 08/09.März 1990; Wiesbaden, Deutschland. S. 263-72.

DUBRULLE F, DELOMEZ J, KIAEI A, BERGER P, VINCENT C, VANEECLOO FM, LEMAITRE L.
Mass screening for retrocochlear disorders: Low-field-strength (0.2-T) versus High-field-strength (1.5-T) MR Imaging.
Am J Neuroradiol. 2002; 23: 918-23.

DYCE KM, SACK WO, WENSING CJ.
Anatomie der Haustiere.
1. Aufl. Stuttgart: Enke; 1997. S. 610.

DYSON SJ, MURRAY RC.
Collateral desmitis of the distal interphalangeal joint in 62 horses (January 2001-December 2003).
In: Proceedings of the 50th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners (AAEP); 04.-08.Dezember 2004; Denver, Colorado, USA. S. 248-56.

DYSON SJ, MURRAY RC.
Magnetic resonance imaging evaluation of 264 horses with foot pain: The podotrochlear apparatus, deep digital flexor tendon and collateral ligaments of the distal interphalangeal joint.
Equine Vet J. 2007; 339: 340-3.

DYSON SJ, MURRAY RC.
Magnetic resonance imaging of the foot: how does it influence treatment and prognosis?.
In: Proceedings of the 45th British Equine Veterinary Association (BEVA) Annual Congress; 14.-16.September 2006; Birmingham, Großbritannien. S. 248-9.

DYSON SJ, MURRAY RC, SCHRAMME MC.
Recent developments in the diagnosis of foot pain: what we have learned from magnetic resonance imaging?.
In: Proceedings of the International Symposium on Diseases of the Icelandic horses; 27.-28.Juni 2004a; Selfoss, Island. S. 15-6.

DYSON SJ, MURRAY RC, SCHRAMME MC.
Lameness associated with foot pain: results of magnetic resonance imaging in 199 horses (January 2001 – December 2003) and response to treatment.
Equine Vet J. 2005; 37: 113-21.

DYSON SJ, MURRAY RC, SCHRAMME MC, BRANCH M.
Magnetic resonance imaging of the equine foot:15 horses.
Equine Vet J. 2003a; 35:18-26.

DYSON SJ, MURRAY RC, SCHRAMME MC, BRANCH M.

Lameness in 46 horses associated with deep digital flexor tendonitis in the digit: diagnosis confirmed with magnetic resonance imaging.

Equine Vet J. 2003b; 35: 681-90.

DYSON SJ, MURRAY RC, SCHRAMME MC, BRANCH M.

Collateral desmitis of the distal interphalangeal joint in 18 horses (2001-2002).

Equine Vet J. 2004b; 36: 160-6.

GABRIEL A, YOUSFI S, DETILLEUX J, DESSY-DOICE C, BERNARD C.

Morphometric study of the equine navicular bone: Comparisons between fore and rear limbs.

J Am Vet Med Assoc. 1997; 44: 579-94.

GÄCH A.

Magnetresonanztomographische Darstellung pathologischer Veränderungen der Pferdezehe und Erstellung eines Untersuchungsprotokolls an einem offenen Niederfeldsystem.

[Dissertation med. vet.]

München: Tierärztliche Fakultät; 2002.

GEYER H, LÖSCHMANN Y.

Histologie der Beugesehnen und ihrer Nachbarorgane distal an der Zehe des Pferdes.

Pferdeheilkd. 2007; 23: 39-46.

GOODSHIP AE, BIRCH HL, WILSON AM.

The pathobiology and repair of tendon and ligament injury.

Vet Clin North Am [Equine Practice]. 1994; 10: 323-50.

GRAF H, SCHICK F, CLAUSSEN CD, SEEMANN MD.

MR visualization of the inner ear structures: Comparison of 1.5 Tesla and 3 Tesla images.

Fortschr Röntgenstr. 2004; 176: 17-20.

GUTBERLET M, SPORS B, GROTHOFF M, FREYHARDT P, SCHWINGE K, PLOTKIN M, AMTHAUER H, NOESKE R, FELIX R.

Comparison of different cardiac MRI sequences at 1.5 T/3.0 T with respect to signal-to-noise and contrast-to-noise ratios – initial experience.

Fortschr Röntgenstr. 2004; 176: 801-8.

HERBER S, KREITNER KF, KALDEN P, LÖW R, BERGER S, THELEN M.

Niederfeld-MRT des Sprunggelenkes – Erste Erfahrungen bei Kindern und Jugendlichen an einem offenen 0,2 T MR-System.

Fortschr Röntgenstr. 2000; 172: 267-73.

HERTSCH B, WISSDORF H, ZELLER R.

Die sogenannten „Gefäßlöcher“ des Strahlbeins und ihre Beziehung zum Hufgelenk. Ein Beitrag zur Pathogenese der Hufrollenerkrankung.

Tierärztl Prax. 1982; 10: 365-79.

HICKMANN J.

Navicular Disease – What we are talking about?.

Equine Vet J. 1989; 21: 395-8.

HUSKAMP B, NOWAK M.

Insertionsdesmopathien beim Pferd und einige ihrer Lokalisationen.

Pferdeheilkd. 1988; 4: 3-12.

JAHN W, LORENZ I, STEENBUCK N, SILL V.

Möglichkeiten der Kernspintomographie am stehenden Pferd.

In: Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft e.V.: 18.Arbeitstagung; 04/05.März 2004; Hannover, Deutschland. S. 88-9.

JOSZA L, BALINT BJ, REFFY A.

Calcifying tendopathy.

Arch Orthop Trauma Surg. 1980; 97: 305-7.

JOSZA L, REFFY A, BALINT BJ.

The pathogenesis of tendolipomatosis; an electron microscopical study.

Int Orthop. 1984; 4: 251-5.

KADER D, SEXANA A, MOVIN T, MAFFULLI N.

Achilles tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management.

Br J Sports Med. 2002; 36: 239-49.

KAINER RA.

Clinical Anatomy of the Equine Foot.

Vet Clin North Am [Equine Pract]. 1989; 5: 1-27.

KASASHIMA Y, KUWANO A, KATAYAMA Y, TAURA Y, YOSHIHARA T.

Magnetic resonance imaging applications to live horse for diagnosis of tendinitis.

J Vet Med Sci. 2002; 64: 577-82.

KASSIANOFF I, WISSDORF H.

Ergänzungsvorschläge zur Nomenklatur am Strahlbein (Os sesamoideum distale) des Pferdes.

Pferdeheilkd. 1992; 8: 157-9.

KHAN KM, COOK JL, BONAR F, HARCOURT P, ASTROM M.

Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. Sports Med. 1999; 27: 393-408.

KHAN KM, COOK JL, TAUNTON JE, BONAR F.

Overuse tendinosis, not tendinitis.

Phys Sportsmed. 2000; 28: 38-48.

KINNS J, MAIR TS.

Diagnosis of deep digital flexor tendonitis in the foot using mri in the standing horse.

In: Proceedings of the 13th International Veterinary Radiology Congress; 18.-22.August 2003; Midrand, South Africa. S. 26.

KLEITER M, KNEISSL S, STANEK C, MAYRHOFER E, BAULAIN U, DEEGEN E.

Evaluation of magnetic resonance imaging techniques in the equine digit.

Vet Radiol Ultrasound. 1999; 40: 15-22.

KÖNIG HE, MACHER R, POLSTERER-HEIND E, HINTERHOFER C.

Der tiefe Zehenbeuger des Pferdes im Bereich des Acropodium.

Pferdeheilkd. 2003; 19: 476-80.

KOTANI H, TAURA Y, SAKAI A, TSUKA T, KAGEYAMA Y, NAKAICHI M.

Antemortem evaluation for magnetic resonance imaging of the equine flexor tendon.

J Vet Med Sci. 2000; 62: 81-4.

KRAFT SL, GAVIN P.

Physical principles and considerations for equine computed and magnetic resonance imaging.

Vet Clin North Am [Equine Pract]. 2001; 17: 115-30.

KRISTOFFERSEN M, DYSON SJ, MURRAY RC, SCHRAMME MC, BOADA LAMA A.

Magnetic resonance imaging and scintigraphic findings in five horses with obscure foot lameness associated with penetrating injuries.

In: Proceedings of the 50th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners (AAEP); 04.-08.Dezember 2004; Denver, Colorado, USA. S. 320-7.

KUMMER B.

Kausale Histogenese des Bewegungsapparates und funktionelle Anpassung.

In: Benninghof A, Hrsg.

Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Menschen.

14. Aufl. München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg; 1985.

LANDI AP, ALTMANN FP, PRINGLE J, LANDI A.

Oxidative enzyme metabolism in rabbit intrasynovial flexor tendons. Changes in enzyme activity with age.

J Surg Res. 1980; 5: 21-9.

LIEBICH HG.

Funktionelle Histologie.

2. Aufl. Stuttgart, New York: Schattauer; 1993.

MAIR TS.

Evaluation of standing MRI for imaging soft tissue structures of the foot.

In: Proceedings of the 43rd British Equine Veterinary Association (BEVA) Annual Congress; 15.-18.September 2004; Birmingham, Großbritannien. S. 12.

MAIR TS, KINNS J.

Deep digital flexor tendonitis in the equine foot diagnosed by low-field magnetic resonance imaging in the standing patient: 18 cases.

Vet Radiol Ultrasound. 2005; 46: 458-66.

MAIR TS, KINNS J, JONES RD, BOLAS NM.

Magnetic resonance imaging of the distal limb of the standing horse: Technique and review of 40 cases of foot lameness.

In: Proceedings of the 49th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners (AAEP); 21.-25.November 2003; New Orleans, Louisiana, USA. S. 29-41.

MARTINELLI MJ, BAKER GJ, CLARKSON RB, EURELL JC, PIJANOWSKI GJ, KURIASHKIN IV.

Magnetic resonance imaging of degenerative joint disease in a horse: a comparison to other diagnostic techniques.

Equine Vet J. 1996; 280: 410-5.

MEHL ML, TUCKER RL, RAGLE CA, SCHNEIDER RK.

The use of MRI in the diagnosis of equine limb disorders.

Equine Practice. 1998; 9: 14-7.

MITCHELL RD, EDWARDS III RB, MAKKREEL LD, OLIVEIRA TD.

Standing MRI lesions identified in jumping and dressage horses with lameness isolated to the foot.

In: Proceedings of the 52nd Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners (AAEP); 02.-06.Dezember 2006; San Antonio, Texas, USA. S. 422-6.

MOHR W.

Pathologie des Bandapparates.

Berlin, Heidelberg: Springer; 1987. S. 9-58.

MURRAY RC.

Validating MRI of the equine limb.

In: Proceedings of the 41st British Equine Veterinary Association (BEVA) Annual Congress; 11.-14.September 2002; Glasgow, Großbritannien. S. 127-8.

MURRAY RC

How does a lesion appear with high and low field MR imaging?.

In: Advanced Magnetic Resonance Imaging for Horses; 26/27. Januar 2008; Bonn, Deutschland.

MURRAY RC, BLUNDEN TS, MAIR T.

Comparison of high and low field magnetic resonance imaging of the distal limb of lame horses: preliminary findings.

In: Proceedings of the 46th British Equine Veterinary Association (BEVA) Annual Congress; 12.-15.September 2007; Edinburgh, Großbritannien. S. 423.

MURRAY RC, BLUNDEN TS, SCHRAMME MC, DYSON SJ.

How does magnetic resonance imaging represent histologic findings in the equine digit?.

Vet Radiol Ultrasound 2006a; 47: 17-31.

MURRAY RC, DYSON SJ, BLUNDEN TS.

Pathology related to palmar foot pain.

In: Proceedings of the 45th British Equine Veterinary Association (BEVA) Annual Congress; 14.-16.September 2006b; Birmingham, Großbritannien. S. 240-1.

MURRAY RC, SCHRAMME MC, DYSON SJ, BRANCH MV, BLUNDEN TS.

Magnetic resonance imaging characteristics of the foot in horses with palmar foot pain and control horses.

Vet Radiol Ultrasound. 2006c; 47: 1-16.

MURRAY RC, ROBERTS BL, SCHRAMME MC, DYSON SJ, BRANCH MV.

Quantitative evaluation of equine deep digital flexor tendon morphology using magnetic resonance imaging.

Vet Radiol Ultrasound. 2004; 45: 103-11.

NICKEL R, SCHUMMER A, SEIFERLE E.

Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band 1, Bewegungsapparat.

6. Aufl. Berlin: Parey; 1992. S. 91-7.

OBERBECK K.

Klinische und morphologische Untersuchungen von Tendopathien der Beugesehnen beim Pferd.

[Dissertation med. vet.]

Hannover: Tierärztl. Hochschule; 1992.

PONT M, PROBST A, BÖCK P, HINTERHOFER C, SORA M, KÖNIG HE.

Schnittanatomie an der Zehe des Pferdes – insbesondere zur Feinstruktur der elastischen Bindegewebsbrücke zwischen tiefer Beugesehne und Kronbein.

Pferdeheilkd. 2004; 20: 415-22.

POOL RR, WHEAT JD, FERRARO GL.

Corticosteroid therapy in common joint and tendon injuries of the horse. Part II. Effects on tendon.

In: Proceedings of the 26th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners (AAEP); Lexington, Kentucky, USA. S. 407-10.

PSCHYREMBEL W.

Klinisches Wörterbuch.

260. Aufl. Berlin, New York: de Gruyter; 2004.

RAND T, BINDEUS T, ALTON K, VOEGELE T, KUKLA C, STANEK C, IMHOF H.

Low-field magnetic resonance imaging (0.2 T) of tendons with sonographic and histologic correlation: cadaveric study.

Invest Radiol. 1998; 33: 433-8.

RAUBER A, KOPSCH F.

Anatomie des Menschen. Bd. I: Bewegungsapparat.

20. Aufl. Stuttgart, New York: Springer-Verlag; 1987.

REESE S.

Untersuchungen am intakten und rupturierten Ligamentum cruciatum craniale des Hundes.

[Dissertation med. vet.]

Berlin: Freie Univ., Fachbereich Veterinärmedizin; 1995.

RIJKENHUIZEN AB.

Navicular disease, is there anything new?.

In: Proceedings of the 5th Maastricht International Congress on Equine Medicine (MICEM); 10.-11.Dezember 2004; Maastricht, Niederlande. S. 14-5.

RIJKENHUIZEN AB.

Navicular disease: a review of what's new?.

Equine Vet J. 2006; 38: 82-8.

RÖTTGEN R, HALTAUFDERHEIDE K, SCHRÖDER RJ, LORENZ M, HERZOG H, NEUMANN F, LEHMKUHL L, WINTER L, FELIX R, BRUHN H.

Auswirkungen der Feldstärke bei der standardisierten Kernspintomographie des Gehirns am Beispiel der Darstellung von Hirnnerven und Gefäßen in den basalen Zisternen: Vergleich zwischen 1,5 und 3,0 Tesla.

Fortschr Röntgenstr. 2005; 177: 530-5.

ROSS MW, DYSON SJ.

Diagnosis and management of lameness in the horse.

Philadelphia: Saunders WB; 2003.

SCHILD H.

Klinische Hochfeld-MRT.

Fortschr Röntgenstr. 2005; 177: 621-31.

SCHMIDT W.

Klinische, morphologische und morphometrische Untersuchungen bei chronischer Tendopathie der Beugesehnen und des M. interosseus medius des Pferdes sowie die therapeutische Wirkung von hochmolekularer Hyaluronsäure.

[Dissertation med. vet.]

Hannover: Tierärztl. Hochschule; 1991.

SCHNEIDER RK, GAVIN PR, TUCKER RL.

What MRI ist teaching us about navicular disease.

In: Proceedings of the 49th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners (AAEP); 21.-25.November 2003; New Orleans, Louisiana, USA. S. 210-9.

SCHNEIDER RK, GAVIN PR, TUCKER RL, SCRUTON C, RAGLE CR.

Magnetic resonance imaging (MRI) of the distal equine limbs.

In: Proceedings of the 11th Annual Scientific Meeting of the European College of Veterinary Surgeons (ECVS); 05.-07.Juli 2002; Wien, Österreich. S. 104-5.

SCHNEIDER RK, SAMSON SS, GAVIN PR.

Magnetic resonance imaging evaluation of horses with lameness problems.

In: Proceedings of the 51st Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners (AAEP); 03.-07.Dezember 2005; Seattle, Washington, USA. S. 21-34.

SCHRAMME MC, DYSON SJ, MURRAY RC, BRANCH M.

Soft tissue pathology in horses with navicular syndrome – MRI results.

In: Proceedings of the 1st World Orthopaedic Veterinary Congress; 03.-08.September 2002a; München, Deutschland. S. 177.

SCHRAMME MC, MURRAY RC, BLUNDEN AS, DYSON SJ.

A comparison between magnetic resonance imaging, pathology, and radiology in 34 limbs with navicular syndrome and 25 control horses.

In: Proceedings of the 51st Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners (AAEP); 03.-07.Dezember 2005; Seattle, Washington, USA. S. 348-58.

SCHRAMME MC, MURRAY RC, DYSON SJ, WHITTON C, BUCKLEY C, WALES A, BLUNDEN AS.

Midfield magnetic resonance imaging (MRI) of navicular syndrome in cadaver limbs of horses.

In: Proceedings of the 11th Annual Scientific Meeting of the European College of Veterinary Surgeons (ECVS); 05.-07.Juli 2002b; Wien, Österreich. S. 187-9.

SCHULZE T.

Kernspintomographie im Ansatzbereich der tiefen Beugesehne.
pferde spiegel. 2004; 4: 6-11.

SEIDERER M.

Grundlagen und Technik.

In: Lissner J, Seiderer M, Hrsg.

Klinische Kernspintomographie.

2. Aufl. Stuttgart: Enke; 1990. S.1-136.

SILL V.

Kernspintomographische Untersuchungen in der Hufregion am stehenden Pferd.

[Dissertation med. vet.]

München: Tierärztliche Fakultät; 2008.

SÖNNICHSEN HV.

Tendinitis des Pferdes.

Tierärztl Praxis. 1975; 3: 315-22.

SPRIET M, MAI W, MCKNIGHT A.

Asymmetric signal intensity in normal collateral ligaments of the distal interphalangeal joint in horses with a low-field MRI system due to the magic angle effect.

Vet Radiol Ultrasound. 2007; 48: 95-100.

STASHAK TS.

Adam's Lahmheiten bei Pferden.

4. Aufl. Hannover: Schaper; 1989.

STRÖMBERG B.

The normal and diseased superficial flexor tendon in race horses – a morphologic and physiologic investigation.

Acta Radiol Suppl. 1971; 305.

STRÖMBERG B.

Sehnenschäden – Ätiologie, Pathogenese und Therapie.

Prakt Tierarzt. 1980; 61: 2-9.

TIETJE S, NOWAK M, PETZOLDT S, WEILER H.

Die computertomographische Darstellung des distalen Abschnitts der tiefen Beugesehne (TBS) des Pferdes.

Pferdeheilkd. 2001; 17: 21-9.

TILLMANN B.

Rotatorenmanschettenrupturen: Deinsertion der Supraspinatussehne, Naht der Supraspinatussehne, Spaltung des Ligamentum coracoacromiale.

Operative Orthopädie und Traumatologie. 1992; 4: 181-4.

TILLMANN B, KOLTS I.

Ruptur der Ursprungssehne des Caput longum musculi bicipitis brachii. Struktur und Blutversorgung der Bicepssehne.

Operative Orthopädie und Traumatologie. 1993; 5: 107-11.

TÓTH J.

Ein Beitrag zu den Insertionsdesmopathien des Strahlbeins

Pferdeheilkd. 1989; 5: 111-4.

TUCKER RL, SANDE RD.

Computed tomography and magnetic resonance imaging in equine musculoskeletal conditions.

Vet Clin North Am [Equine Pract]. 2001; 17: 145-57.

UTHOFF HK.

Calcifying tendonitis, an active cell-mediated calcification.

Virchows Arch Path Anat Histol. 1975; 366: 51-8.

VAHLENSIECK M, REISER M.

MRT des Bewegungsapparates.

Stuttgart: Verlag Thieme; 1997. S.1-22.

VAN GIELEN J, VAN DER STAPPEN A, DE SCHEPPER AM, PAPKE K.

Muskuloskelettales System.

In: Reimer P, Parizel PM, Stichnoth F-A, Hrsg.

Klinische MR-Bildgebung.

2. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag; 2003. S. 253-86.

VAN WULFEN KK, BOWKER RM.

Microanatomic characteristics of the insertion of the distal sesamoidean impar ligament and deep digital flexor tendon on the distal phalanx in healthy feet obtained from horses.

Am J Vet Res 2002; 63: 215-21.

VUORIO EB.

The family of collagen genes.

Animal Re Bioch. 1990; 59: 837-72.

WATKINS JP, AUER JA, GAY S, MORGAN SJ.

Healing of surgically created defects in the equine superficial digital flexor tendon: collagen-type transformation and tissue morphologic reorganization.

Am J Vet Res. 1985; 46: 2091-6.

WEINBERGER T.

Use of magnetic resonance imaging with the horse using the „standing unit“.

In: Proceedings of the 5th Maastricht International Congress on Equine Medicine (MICEM); 10.-11.Dezember 2004; Maastricht, Niederlande. S. 38-45.

WEISHAUPT D, KÖCHLI VD, MARINCEK B.

Wie funktioniert MRI?.

4. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag; 2003.

WERPY NM, HO CP, KAWCAK CE, RANTANEN NW, MCILWRAITH CW.

Review of principles and clinical applications of magnetic resonance imaging in the horse.

In: Proceedings of the 52nd Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners (AAEP); 02.-06.Dezember 2006; San Antonio, Texas, USA. S. 427-40.

WHITTON RC, BUCKLEY C, DONOVAN T, WALES AD, DENNIS R.

The diagnosis of lameness associated with distal limb pathology in a horse: A comparison of radiography, computed tomography and magnetic resonance imaging.

Vet J. 1998; 155: 223-9.

WIDMER WR, BUCKWALTER KA, FESSLER JF, HILL MA, VANSICKLE DC, IVANCEVICH S.

Use of radiography, computed tomography and magnetic resonance imaging for evaluation of navicular syndrome in the horse.

Vet Radiol Ultrasound. 2000; 41: 108-16.

WILLIAMS IF, HEATON A, MCCULLAGH KG.

Cell morphology and collagen types in equine tendon scar.

Res Vet Sci. 1980; 28: 302-10.

WILSON JJ, BEST TH.

Common overuse tendon problems: A review and recommendations for treatment.

Am Fam Physician. 2005; 72: 811-8.

WINTZER HJ.

Krankheiten des Pferdes: Ein Leitfaden für Studium und Praxis.

3. Aufl. Berlin: Parey Verlag; 1992. S. 355-8.

WINTZER HJ, DÄMMRICH K.

Untersuchung zur Pathogenese der sog. Strahlbeinlahmheit des Pferdes.

Berl Münch Tierärztl Wschr. 1971; 84: 221-40.

WISSDORF H, OTTO B, HERTSCH B.

Hufbereich.

In: Wissdorf H, Gerhards H, Huskamp B, Hrsg.

Praxisorientierte Anatomie des Pferdes.

Hannover: Schaper; 1998. S. 279-301.

WRIGHT M, KIDD L, THORP BH.

Gross, histological and histomorphometric features of the navicular bone and related structures in the horse.

Equine Vet J. 1998; 30: 220-34.

9 **Abbildungsverzeichnis**

Abb. 2.1 Protonen richten sich unter dem Einfluss eines äußeren Magnetfeldes parallel oder antiparallel aus	3
Abb. 2.2 Unter Einfluss eines starken, statischen Magnetfeldes kreist das Proton um die Achse des Magnetfeldes.....	3
Abb. 2.3 Schematische Darstellung der knöchernen Strukturen im Huf	13
Abb. 2.4 Schematische Darstellung der Sehnen und Bänder im Huf	16
Abb. 2.5 Schematische Darstellung der synovialen Einrichtungen im Huf.....	18
Abb. 2.6a-c: Sagittalschnitt eines Hufes in drei verschiedenen Wichtungen.....	21
Abb. 2.7 GRE T2*w Transversalschnitt mit einem zentralen Schaden in der TBS	25
Abb. 2.8 Schematischer Aufbau der Sehne.....	26
Abb. 3.1 Unterschiedliche Größen und Formen der Hochfrequenzspulen	35
Abb. 3.2 Positionierung des Hufs mit der HF-Spule im Zentrum des Magneten	35
Abb. 3.3 Standardschnittebenen.....	37
Abb. 3.4 GRE T1w Transversalschnitt auf Höhe des Strahlbeins	38
Abb. 3.5 Zoneneinteilung nach Busoni.....	38
Abb. 4.1 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 2	40
Abb. 4.2 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 3	41
Abb. 4.3 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 4.....	42
Abb. 4.4 GRE T2*w Sagittalschnitt.....	42
Abb. 4.5 Lichtmikroskopischer Schnitt der Insertion der TBS.....	43
Abb. 4.6 Lichtmikroskopischer Schnitt der TBS	44
Abb. 4.7 Lichtmikroskopisches Bild der TBS	44
Abb. 4.8 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 3	45
Abb. 4.9 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 4.....	45
Abb. 4.10 Lichtmikroskopischer Schnitt der TBS	46
Abb. 4.11 GRE T1w Sagittalschnitt.....	47
Abb. 4.12 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 2	47
Abb. 4.13 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 3	48
Abb. 4.14 Lichtmikroskopischer Schnitt der TBS	49
Abb. 4.15 Lichtmikroskopischer Schnitt der TBS	49
Abb. 4.16 GRE T1w Transversalschnitt in Zone 2	51
Abb. 4.17 GRE T1w Transversalschnitt in Zone 4.....	51
Abb. 4.18 GRE T1w Sagittalschnitt.....	52
Abb. 4.19 GRE T1w Transverschnitt in Zone 2	53
Abb. 4.20 GRE T2*w Sagittalschnitt.....	53
Abb. 4.21 Lichtmikroskopisches Bild einer TBS	54
Abb. 4.22 GRE T1w Transversalschnitt in Zone 2	55
Abb. 4.23 GRE T1w Transversalschnitt in Zone 4.....	55
Abb. 4.24 Lichtmikroskopischer Schnitt durch die TBS	56

Abb. 4.25 Lichtmikroskopisches Bild der TBS	56
Abb. 4.26 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 2	57
Abb. 4.27 Lichtmikroskopischer Längsschnitt der TBS	58
Abb. 4.28 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 1	59
Abb. 4.29 Makroskopisches Bild der dorsalen Fläche der TBS	59
Abb. 4.30 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 1	60
Abb. 4.31 GRE T1w Transversalschnitt in Zone 1	61
Abb. 4.32 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 1	62
Abb. 4.33 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 2	63
Abb. 4.34 GRE T1w Transversalschnitt in Zone 4	63
Abb. 4.35 GRE T1w Sagittalschnitt.....	64
Abb. 4.36 GRE T1w Transversalschnitt in Zone 3	65
Abb. 4.37 GRE T1w Transversalschnitt in Zone 1	66
Abb. 4.38 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 1	67
Abb. 4.39 GRE T1w Transversalschnitt in Zone 4	67
Abb. 4.40 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 4	68
Abb. 4.41 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 2	69
Abb. 4.42 GRE T1w Transversalschnitt in Zone 3	69
Abb. 4.43 Lichtmikroskopischer Querschnitt der TBS.....	70
Abb. 4.44 Lichtmikroskopischer Schnitt der TBS	71
Abb. 4.45 Lichtmikroskopischer Schnitt der TBS	71
Abb. 4.46 GRE T1w Transversalschnitt in Zone 3	72
Abb. 4.47 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 3	73
Abb. 4.48 Lichtmikroskopischer Schnitt der TBS	74
Abb. 4.49 Lichtmikroskopischer Schnitt der TBS	74
Abb. 4.50 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 1	75
Abb. 4.51 GRE T2*w Transversalschnitt in Zone 2	76
Abb. 4.52 Lichtmikroskopischer Schnitt der TBS	77
Abb. 4.53 Lichtmikroskopischer Schnitt der TBS	77
Abb. 4.54 GRE T2*w Transversalschnitt der TBS in Zone 1.....	78
Abb. 4.55 GRE T1w Sagittalschnitt.....	79
Abb. 4.56 GRE T1w Transversalschnitt der TBS in Zone 3.....	79
Abb. 4.57 GRE T2*w Transversalschnitt der TBS in Zone 4.....	80
Abb. 4.58 Lichtmikroskopischer Schnitt der TBS	81
Abb. 4.59 Lichtmikroskopischer Schnitt des lateralen Anteils der TBS	81
Abb. 4.60 Lichtmikroskopischer Schnitt des lateralen TBS-Schenkels.....	82
Abb. 4.61 Lichtmikroskopischer Schnitt des medialen Anteils der TBS.....	82
Abb. 4.62 GRE T1w Transversalschnitt der TBS in Zone 2.....	83
Abb. 4.63 GRE T1w Transversalschnitt der TBS in Zone 3.....	84
Abb. 4.64 GRE T2*w Sagittalschnitt des linken Vorderhufes	84
Abb. 4.65 Lichtmikroskopischer Querschnitt der TBS, 1 cm proximal des Strahlbeines	85

Abb. 4.66 Lichtmikroskopisches Bild der TBS, 3 cm proximal des Strahlbeines	86
---	----

10 Tabellenverzeichnis

Tabelle 2.1 Wichtungsabhängige Darstellung der verschiedenen Gewebe im MRT-Bild	21
Tabelle 3.1 Schema zur Unterteilung der Lahmheitsgrade nach AAEP	34
Tabelle 3.2 Für die Untersuchung genutzte MRT-Sequenzen	36
Tabelle 4.1 Zusammenfassung des Signalelements der zur Kontrolle genutzten Pferde	40
Tabelle 4.2 Zusammenfassung des Signalelements der untersuchten Pferde	50
Tabelle 4.3 Zusammenfassung der Befunde.....	87

Danksagung

Mein erster Dank gilt meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. Hartmut Gerhards, für die Überlassung des Themas sowie die freundliche Unterstützung.

Insbesondere danke ich Frau Dr. Kerstin Gerlach für die immerwährende Unterstützung, die sorgfältige Durchsicht des Manuskriptes und die konstruktive Kritik. Sie hat mit großem Interesse und Begeisterung diese Arbeit begleitet.

Herrn Prof. Dr. Achim D. Gruber danke ich recht herzlich für die mühevollen Herstellung und Auswertung der histologischen Schnitte.

Besonderer Dank gilt Dr. Werner Jahn und Dr. Volker Sill für die Möglichkeit der Durchführung der kernspintomographischen Untersuchungen in der Tierärztlichen Klinik für Pferde in Bargteheide.

Unglaublich wichtig war die Unterstützung meiner Kollegin und Freundin Ina Lorenz. Gemeinsam haben wir viele Stunden mit der Durchführung und der Auswertung der kernspintomographischen Untersuchung verbracht. Mit großer Ruhe hat sie dabei all meine Launen ertragen und mich immer wieder aufgebaut.

Zudem möchte ich mich bei allen Mitarbeitern der Tierärztlichen Klinik für die gute Zusammenarbeit und die aufmunternden Worte, die sie stets für mich bereithielten, bedanken.

Danken möchte ich auch Ariane Cornehlens, die mich bei der Bearbeitung der Bilder unterstützt und mir über so manches Computerproblem hinweg geholfen hat.

Dirk Schulz danke ich für die sorgfältige Durchsicht und Korrektur der gesamten Arbeit.

Für die kompetente Unterstützung bei der Übersetzung danke ich Petra Stöner-Möller.

Meinen Freunden, insbesondere Max Benjamin Offt und Irma Hänlein, danke ich für die vielen aufmunternden Gespräche. Sie haben mir jederzeit mit Rat und Tat zur Seite gestanden und damit wesentlich zum Gelingen der Arbeit beigetragen.

Der größte Dank gilt meinen Eltern, ohne die dieser Weg nicht möglich gewesen wäre. Sie ermöglichten mir sowohl das Studium als auch die Erstellung dieser Arbeit. Ich danke für die Unterstützung und den Rückhalt, den sie mir in allen Lebenslagen bieten.

DANKE